

**Кемеровская государственная
медицинская академия**

**КРАТКОЕ РУКОВОДСТВО
К ПРАКТИЧЕСКИМ ЗАНЯТИЯМ
ПО ПРОПЕДЕВТИКЕ
ВНУТРЕННИХ БОЛЕЗНЕЙ**

II

Кемерово – 2006

ГОУ ВПО КЕМЕРОВСКАЯ ГОСУДАРСТВЕННАЯ МЕДИЦИНСКАЯ АКАДЕМИЯ
ФЕДЕРАЛЬНОГО АГЕНТСТВА ПО ЗДРАВООХРАНЕНИЮ И СОЦИАЛЬНОМУ РАЗВИТИЮ

КРАТКОЕ РУКОВОДСТВО К ПРАКТИЧЕСКИМ ЗАНЯТИЯМ ПО ПРОПЕДЕВТИКЕ ВНУТРЕННИХ БОЛЕЗНЕЙ (часть 2)

издание второе, исправленное

Рекомендуется Учебно-методическим объединением по медицинскому
и фармацевтическому образованию вузов России в качестве учебного пособия
для студентов, обучающихся по специальностям 040100 - Лечебное дело,
040200 - Педиатрия, 040300 - Медико-профилактическое дело,
040400 - Стоматология

Кемерово - 2006

Краткое руководство к практическим занятиям по пропедевтике внутренних болезней (часть 2). Под ред. Протасовой Т.В. Издание второе, исправленное. Кемерово, 2006. - 209 с.

СОСТАВИТЕЛИ:

д.м.н., доц., зав. кафедрой Раскина Т.А., к.м.н., доц. Протасова Т.В., к.м.н., доц. Шелихов В.Г., к.м.н., асс. Плотникова Е.Ю., к.м.н., асс. Булаев В.М., асс. Малышенко О.С., асс. Сафиулина Р.З., асс. Лебедева Н.И.

Под редакцией к.м.н., доц. Протасовой Т. В.

РЕЦЕНЗЕНТЫ:

- Зав. кафедрой терапии ФУВа Сибирского государственного медицинского университета, д.м.н., профессор Э.И. Белобородова
- Зав. кафедрой внутренних и профессиональных болезней Новосибирской медицинской академии, д.м.н., профессор Л. А. Шпагина

Авторы выражают признательность за труд по ознакомлению и ценные замечания при подготовке данного учебного пособия

к.м.н. Побережной Т.Э.,
к.м.н., доц. Зинчук Л.И.,
к.м.н., доц. Востриковой Е.А.,
к.м.н., доц. Тачковой О.А.,
к.м.н., доц. Рубис И.Р.

ОГЛАВЛЕНИЕ

21	Семиотика заболеваний органов пищеварения. Поверхностная пальпация живота	4
22	Глубокая пальпация желудка и кишечника. Перкуссия и пальпация печени и селезенки. Пальпация желчного пузыря. Пузырные симптомы. Пальпация поджелудочной железы	16
23	Лабораторные и инструментальные методы исследования при заболеваниях системы пищеварения	23
24	Гастриты. Язвенная болезнь. Рак желудка	30
25	Симптоматика ДЖВП, холециститов. ЖКБ. Панкреатиты	38
26	Синдромы при заболеваниях печени. Гепатиты и циррозы печени	49
27	Семиотика заболеваний системы мочеотделения. Лабораторная и инструментальная диагностика заболеваний почек.	61
28	Основные синдромы при заболеваниях мочевыделительной системы. Гломерулонефриты. Пиелонефриты	81
29	Семиотика заболеваний системы кроветворения. Лабораторные методы исследования органов кроветворения	94
30	Основные синдромы при заболеваниях системы крови. Анемии. Лейкозы	103
31	Расспрос и осмотр больных с заболеваниями эндокринной системы. Диффузный токсический зоб. Сахарный диабет	121
32	Суставной синдром. Ревматоидный артрит. Остеоартроз	149
	Тесты	159
	Список литературы	209

21. СЕМИОТИКА ЗАБОЛЕВАНИЙ ОРГАНОВ ПИЩЕВАРЕНИЯ. ПОВЕРХНОСТНАЯ ПАЛЬПАЦИЯ ЖИВОТА

ЦЕЛЬ ЗАНЯТИЯ: освоить методику и технику расспроса, осмотра больных с заболеваниями органов пищеварения; осмотра полости рта, зева, глотки, живота; поверхностной пальпации живота и интерпретировать выявленные симптомы.

СТУДЕНТ ДОЛЖЕН ЗНАТЬ:

1. основные жалобы больных с заболеваниями органов пищеварения и механизм их возникновения;
2. синдром дисфагии;
3. болевой абдоминальный синдром;
4. диспепсический синдром;
5. синдром мальдигестии;
6. синдром мальабсорбции;
7. синдром раздраженного кишечника;
8. симптомокомплекс асцита;
9. диагностическое значение исследования полости рта, зева, глотки;
10. клиническую топографию живота;
11. диагностическое значение осмотра и поверхностной пальпации живота;
12. диагностическое значение перкуссии и аускультации живота;
13. методику осмотра полости рта, зева, глотки;
14. методику осмотра и поверхностной пальпации живота;
15. технику перкуссии и аускультации живота.

СТУДЕНТ ДОЛЖЕН УМЕТЬ:

1. проводить расспрос и осмотр больных с заболеваниями органов пищеварения и интерпретировать полученные данные;
2. проводить осмотр полости рта и живота, поверхностную пальпацию живота, перкуссию и аускультацию и интерпретировать полученные данные;
3. объединять симптомы в синдромы.

СТУДЕНТ ДОЛЖЕН ОВЛАДЕТЬ ПРАКТИЧЕСКИМИ НАВЫКАМИ:

1. расспроса и осмотра больных с патологией пищеварительного тракта;
2. осмотра и поверхностной пальпации живота и оформления заключения;
3. перкуссии и аускультации живота и оформления заключения.

1. ОСНОВНЫЕ ЖАЛОБЫ БОЛЬНЫХ

Дисфагия (dysphagia) – нарушение акта глотания, затруднение или невозможность прохождения пищи по пищеводу. Может быть органической (опухоль, рубцы, инородные тела пищевода, сдавление пищевода аневризмой аорты или опухолью средостения) и функциональной (неврогенный спазм пищевода, истерический невроз).

Срыгивание – выбрасывание из пищевода в полость рта только что съеденной неизменной пищи (невроз, спазм кардии).

Жажда (polydipsia) – обезвоживание, сахарный диабет.

Вкус во рту:

- 1) кислый (повышение кислотности желудочного сока, гастроэзофагооральный рефлюкс);
- 2) горький (попадание желчи при дуоденогастроэзофагооральном рефлюксе);
- 3) металлический (хронический панкреатит).

Запах изо рта:

- 1) неприятный, гнилостный (foetor ex ore) (стеноз привратника, рак желудка и пищевода, ахалазия кардии, язвенно-некротический процесс в полости рта, гангрена или абсцесс легкого);

- 2) аммиачный (хроническая почечная недостаточность);
- 3) ацетона (кетоз любого генеза);
- 4) кисловатый (повышение кислотности желудочного сока);
- 5) сладковатый (печеночная кома).

Слюнотечение – эзофагит, рубцовое сужение пищевода.

Боль (dolor) – возникает вследствие спазма, растяжения мышц и нарушения моторной функции органа.

По механизму возникновения выделяют боли:

- 1) Висцеральные – появляются при нарушении моторики желудка, кишечника, желчного пузыря (спазм или растяжение гладкомышечных волокон). Могут быть тупыми, схваткообразными или ноющими, без определенной локализации, иррадиировать в различные участки тела.
- 2) Соматические (перитонеальные) – возникают при раздражении париетального листка брюшины. Эти боли четко локализованы, постоянные, острые, усиливаются при движении и дыхании, сопровождаются напряжением мышц передней брюшной стенки.
- 3) Отраженные – иррадиация болевых ощущений при правосторонней нижнедолевой пневмонии, плеврите и др. заболеваниях.

Таблица 21.1

Характеристика соматической и висцеральной боли

Боль	Соматическая	Висцеральная
Характер	Острая	Тупая
Локализация	Точная	Неопределенная
Импульсы	Механические Термические Химические	Напряжение стенки Потягивание за брыжейку Сосудистые расстройства
Локализация	В месте раздражения	По средней линии соответственно корешковой иннервации
Путь	Сенситивные нервы	Симпатические сплетения
Иррадиация	Сенситивные нервы	Типична в зависимости от пораженного органа
Болезненность при пальпации	В месте локализации боли	В месте локализации больного органа
Кожная гиперестезия	Местно	В зонах Захарьина – Геда
Напряжение брюшной стенки	Есть	Нет
Примеры	Грыжа, спондилез, перитонит	Желчная колика, кишечная колика, неосложненная язва

Характеристика боли:

1) Локализация:

- за грудиной, по ходу пищевода (эзофагит, рак пищевода);
- в эпигастрии (эзофагит, рак пищевода, ахалазия кардии, гастриты, язвенная болезнь желудка, рак желудка, трансверзиты);
- в правом подреберье (гепатиты, циррозы, холецистит, желчнокаменная болезнь, опухоль печеночного угла толстого кишечника);
- в левом подреберье (панкреатит, опухоль селезеночного угла толстого кишечника);
- околопупочная область (энтериты, воспаление и рак ободочной кишки);
- правая подвздошная область (тифлит, аппендицит, туберкулез, рак);

- левая подвздошная область (сигмоидит);
- промежность (проктит, геморрой, рак прямой кишки).

2) Иррадиация:

- в плечо (заболевания желчного пузыря, грыжа пищеводного отверстия диафрагмы, поддиафрагмальный абсцесс, абсцесс печени, инфаркт селезенки, панкреатит);
- в межлопаточную область (эзофагит, язва пищевода, желчнокаменная болезнь, язвенная болезнь желудка);
- в спину, опоясывающие боли (панкреатиты, язва задней стенки луковицы двенадцатиперстной кишки);
- вверх от эпигастральной области (поражение пищевода, кардиального отдела желудка, грыжа пищеводного отверстия диафрагмы);
- в правое подреберье (язва малой кривизны, пилоруса, заболевания желчевыводящих путей и головки поджелудочной железы);
- в левое подреберье (поражение хвоста поджелудочной железы, язва задней стенки желудка, стеноз привратника, рак толстой кишки);
- в грудную клетку (язвенная болезнь желудка, заболевания кишечника, панкреатит);
- в крестцовую область (поражение левой половины толстой кишки, прямой кишки, гинекологические заболевания);
- в паховую область (заболевания почек, мочеточников, патология musculus psoas).

3) Характер (острая, тупая, давящая, ноющая, приступообразная, постоянная).

4) Условия появления и облегчения.

5) Связь с приемом пищи:

В зависимости от **времени возникновения** боли после приема пищи выделяют:

- ранние боли – через 30 - 40 мин. после еды (поражение кардиального отдела и тела желудка);
- поздние боли – через 1,5 – 2 часа после еды (поражение антрального отдела желудка, заболевания желчного пузыря, поджелудочной железы);
- голодные боли – проходят после приема пищи (язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки);
- ночные боли – возникают в ночное время (язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки).

Тошнота (nausea) – неприятное ощущение давления в подложечной области (заболевания желудка, кишечника, печени, желчного пузыря, поджелудочной железы, токсикоз беременных, хроническая почечная недостаточность, нарушение мозгового кровообращения, у практически здоровых людей).

Рвота (vomitus, emesis) – непроизвольный выброс желудочного содержимого в ротовую полость. Может быть нервного (центрального) генеза (опухоль, сотрясение головного мозга), висцеральной (заболевания органов пищеварения), гематогенно-токсической (экзогенные и эндогенные интоксикации).

Отрыжка - выходение из желудка в полость рта газа (**eructatio**) или газа и пищевой кашицы (**regurgitatio**):

- отрыжка воздухом – при заглатывании воздуха, истерии, панкреатите;
- отрыжка кислым – при гиперсекреции желудка;
- отрыжка тухлым – при нарушении эвакуации пищи из желудка;
- отрыжка горьким – при брожении, забросе желчи.

Изжога (pyrosis) – чувство жжения за грудиной, возникающее при раздражении слизистой пищевода кислым содержимым желудка (недостаточность кардии, рефлюкс-эзофагит, повышение кислотности желудочного сока).

Нарушение аппетита:

- повышение (булимия, эндокринные заболевания, язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки);
- понижение (гастриты, рак желудка, холециститы, панкреатиты, гепатиты, циррозы, энтериты, колиты);

- извращение (беременность, ахлоргидрия, железодефицитная анемия);
- анорексия – отсутствие аппетита (рак);
- *citofobia* – отказ от приема пищи из-за боязни возникновения болей (язвенная болезнь желудка).

Желудочное кровотечение – кровавая рвота – *haematemesis* (при кровотечении из ротовой полости и из глотки кровь ярко красная, смешанная со слюной; при рвоте с напряжением могут быть прожилки крови из нарушенной слизистой пищевода или глотки) или **рвота кофейной гущей** (образование солянокислого гематина) и дегтеобразный стул – **мелена** (язвенная болезнь, рак желудка, полипы желудка, саркома, туберкулез, сифилис, варикозное расширение вен пищевода). Темный кал вызывают: активированный уголь, висмут, железо, черника, шпинат, мясо.

Кишечное кровотечение (*enterorrhagia*) – выделение неизменной крови перед дефекацией, во время или в конце её (опухоль кишечника, гельминтозы, кишечные инфекционные заболевания, тромбоз сосудов брыжейки, неспецифический язвенный колит, трещины прямой кишки, геморрой).

Вздутие живота (*meteorismus*) – ощущение вздутия, тягостное распирание живота из-за усиленного газообразования в кишечнике, нарушения двигательной функции кишечника, понижения всасывания газов кишечной стенкой, аэрофагии, истерии.

Тенезмы – болезненное ощущение позыва на дефекацию, за которым не следует дефекация и чувство опорожнения кишечника (рак прямой кишки, язвенный колит, дизентерия, проктит, трещина и воспаление заднепроходного канала, тромбоз геморроидальных узлов).

Понос (*diarrhoea*) – частое или однократное опорожнение кишечника с выделением жидких каловых масс:

- **секреторная диарея** – усиление секреции натрия и воды в просвет кишечника, активаторами являются: бактериальные токсины, энтеровирусы, слабительные, БАВ (кишечные инфекции, болезнь Крона, синдром короткой кишки, постхолецистэктомический синдром);
- **гиперосмолярная (осмотическая) диарея** – вследствие повышения осмотического давления химуса (спру, болезнь Уиппла, амилоидоз, лимфома);
- **моторная или дискинетическая** – нарушение транзита кишечного содержимого (синдром раздраженной кишки, неврогенная диарея, прием слабительных и антацидов, эндокринные заболевания);
- **гиперэкссудативная диарея** – «сброс» воды и электролитов в просвет кишечника через поврежденную слизистую оболочку, экссудация белка в просвет кишки (болезнь Крона, неспецифический язвенный колит, туберкулез кишечника, острые кишечные инфекции, злокачественные опухоли, ишемические заболевания кишечника).

Различают **острую диарею** – продолжительность 2 - 3 недели, в анамнезе нет указаний на подобное состояние; **хроническую диарею** – продолжительность более 3-х недель, исключение – инфекционные болезни.

Запор (*obstipatio*) – длительная, более 48 часов, задержка кала в кишечнике (толстой и прямой кишке) в результате нарушения двигательной функции кишечника.

Причины запоров:

I. Кишечные:

- органическая закупорка просвета ободочной кишки (опухоль, рубцы, спайки, аномалии развития кишечника, дивертикулез, ишемический колит, сифилис, туберкулез, раздражающие клизмы, лучевые поражения);
- нарушение функции мышечного слоя стенки толстой кишки (синдром раздраженной кишки, дивертикулез, системные заболевания соединительной ткани);
- заболевания прямой кишки и анального канала (ректоцеле, стеноз и трещина анального канала);

- функциональный запор (недостаточное поступление в организм растительной клетчатки и жидкости, гиподинамия).

II. Внекишечные:

- психогенный запор;
- заболевания периферической нервной системы;
- заболевания центральной нервной системы;
- метаболические и эндокринные причины (гипокалиемия, гипотиреоз, сахарный диабет, уремия, феохромоцитома, беременность);
- лекарственные препараты (опиаты, спазмолитики, антидепрессанты, гипотензивные, антигистаминные, антациды, препараты железа, слабительные при постоянном приеме).

Желтуха (icterus) – обусловлена накоплением желчных пигментов в крови и тканях (желчнокаменная болезнь, гепатиты, циррозы, доброкачественные гипербилирубинемии).

Кожный зуд – накопление в крови желчных кислот и раздражение нервных окончаний в коже (желтуха, холестаз).

2. ОСНОВНЫЕ СИНДРОМЫ

2.1. Синдром дисфагии

Пищеводная дисфагия:

- 1) боли в грудной клетке;
- 2) изжога;
- 3) регургитация (срыгивание, пищеводная рвота);
- 4) затруднение прохождения твердой пищи при истинной дисфагии: возникает необходимость запивать пищу большим количеством жидкости;
- 5) затруднение прохождения жидкой пищи при хорошей проходимости твердой – парадоксальная дисфагия.

Причины: органические заболевания пищевода, приводящие к нарушению моторики; нарушение иннервации пищевода.

Орофарингеальная дисфагия:

- 1) назофарингеальная регургитация;
- 2) кашель или удушье во время глотания (аспирация);
- 3) невозможность проглотить пищу;
- 4) ощущение пищевого комка в горле;
- 5) изменение звучания голоса (гнусавость);
- 6) птоз;
- 7) фотофобия и нарушение зрения;
- 8) слабость, нарастающая к концу дня.

Причины:

- 1) системные заболевания, приводящие к дисфункции гладких мышц;
- 2) поражение полифункционального органа (участвует в речи, глотании и дыхании):
 - неврологические (ОНМК, болезнь Паркинсона, опухоли ЦНС, полиомиелит, паралич);
 - мышечные (мышечная дистрофия, миозит);
 - поражения пищевода, глотки (опухоли, стриктуры, фарингит, болезнь Крона);
 - метаболические (гипотиреоз, гипертиреоз);
 - аутоиммунные/воспалительные (системная красная волчанка, дерматомиозит, саркоидоз, амилоидоз);
 - инфекционные (ВИЧ, сифилис, ботулизм, бешенство, дифтерия, менингит, вирусы);
 - ятрогенные (химиотерапия, лучевая терапия, хирургические вмешательства, прием психотропных препаратов, болезни зубов и зубные протезы).

2.2. Болевой абдоминальный синдром

Характерный для поражения пищевода: боли по ходу пищевода и в подложечной области. Иррадиируют:

- в межлопаточную область (эзофагит, ожог пищевода);
- вверх по пищеводу, в шею, челюсти (ахалазия кардии);
- в левую половину грудной клетки (грыжа пищеводного отверстия диафрагмы, желудочно-пищеводный рефлюкс).

Характерный для поражения желудка:

- боли в подложечной области возникают после приема пищи, проходят после рвоты, приема препаратов, снижающих кислотность желудочного сока, спазмолитиков, могут носить сезонный характер;
- болезненность при пальпации большой кривизны и тела желудка.

Характерный для поражения двенадцатиперстной кишки:

- ночные, голодные боли, проходят после приема пищи, препаратов, снижающих секрецию желудочного сока, могут носить сезонный характер;
- болезненность при пальпации в пилородуоденальной области.

Характерный для поражения кишечника:

- нет строгой связи с приемом пищи;
- тесная связь болей с актом дефекации;
- облегчение болей после дефекации или отхождения газов.

По локализации (на основании жалоб и данных пальпации):

- в правой подвздошной области (аппендицит, туберкулез, рак, воспаление слепой кишки - тифлит);
- в левой подвздошной области (непроходимость кишечника, воспаление сигмовидной кишки - сигмоидит, рак);
- в околопупочной области (энтерит, воспаление и рак ободочной кишки);
- в промежности (проктит, рак прямой кишки).

Характерный для поражения печени и желчных путей (билиарный тип боли):

- боли в области правого подреберья, иррадиируют в правое плечо, лопатку, межлопаточное пространство, начинаются через 30 минут после еды, уменьшаются при приеме спазмолитиков;
- болезненность при пальпации в точке желчного пузыря, положительные пузырные симптомы; болезненность при пальпации печени.

Характерный для поражения поджелудочной железы:

- боли в эпигастриальной области и левом подреберье с иррадиацией в спину (опоясывающие), возникают через 3-4 часа после приема пищи, купируются приемом спазмолитиков;
- болезненность при пальпации поджелудочной железы, зоны Шоффара и Губергрица-Скульского, точек Дежардена, Губергрица, Мейо-Робсона.

2.3. Диспепсический синдром

Органическая диспепсия (рефлюкс-эзофагит, ЯБ, гастриты, хронический панкреатит, ЖКБ, рак желудка).

Функциональная (неязвенная) диспепсия (Римские критерии II, 1999г.).

Синдром диспепсии определяется как ощущение боли или дискомфорта (тяжесть, переполнение, раннее насыщение), локализованные в подложечной области, ближе к срединной линии, продолжающиеся свыше 12 недель:

- боли, локализованные по срединной линии воспринимаются как неприятные ощущения, а некоторыми пациентами как «повреждение тканей», дискомфорт, локализованный в подложечной области по срединной линии - субъективно неприятные ощущения не

воспринимаемые как боль и , возможно, сочетающиеся с нижеуказанными признаками;

- раннее насыщение - ощущение переполнения желудка сразу после начала еды независимо от объема принятой пищи (прием пищи не может быть завершен);
- переполнение - ощущение задержки пищи в желудке (может быть связано или не связано с приемом пищи);
- вздутие в эпигастриальной области - ощущение распираания в подложечной области (необходимо отличать от видимого вздутия живота);
- тошнота - ощущение дурноты и приближающейся рвоты.

1) Язвенноподобный вариант диспепсии:

- боли локализованы в подложечной области;
- боли проходят после приема антацидов;
- голодные боли;
- ночные боли;
- периодические боли.

2) Дискинетический вариант диспепсии:

- раннее насыщение;
- чувство переполнения в эпигастрии после еды;
- тошнота;
- ощущение вздутия в верхней половине живота;
- ощущение дискомфорта, усиливающееся после еды.

3) Неспецифический вариант диспепсии – если жалобы больного не могут быть отнесены к одному из вышеуказанных вариантов.

Диагноз устанавливается при отсутствии:

- изменений в лабораторных показателях и данных инструментального исследования;
- «симптомов тревоги» (дисфагия; рвота с кровью, мелена, гематокезия (алая кровь в стуле); лихорадка; немотивированное похудание; анемия; лейкоцитоз; повышение СОЭ; возникновение симптомов диспепсии впервые в возрасте пациента старше 45 лет).

Диагноз функциональной неязвенной диспепсии – диагноз исключения органических поражений ЖКТ и других органов и систем.

В настоящее время выделяют **регургитационный симптомокомплекс**:

- изжога;
- отрыжка кислой пищей.

Таблица 21.2

Диспепсический синдром

Желудочная диспепсия	Кишечная диспепсия
нарушение аппетита слюнотечение срыгивание отрыжка изжога тошнота рвота горький, кислый вкус во рту	метеоризм урчание в животе запоры поносы

2.4. Синдром мальдигестии

Синдром мальдигестии (нарушение полостного, пристеночного и внутриклеточного пищеварения). Развивается вследствие некомпенсированного снижения секреторной функции желудка, кишечника, поджелудочной железы, желчеотделения. Развитию способствуют: нарушение двигательной функции кишечника (спазм или ускоренный пассаж), перенесенные инфекции, дисбактериоз, переедание, несбалансированное питание.

Варианты:

- 1) нарушение полостного пищеварения:
 - желудочная форма: потеря аппетита, ощущение тяжести и распирания в эпигастрии, отрыжка воздухом и тухлым, тошнота, метеоризм, диарея;
 - кишечная форма: урчание и переливание в кишечнике, вздутие живота, тяжесть и распирание в животе, отхождение газов, неустойчивый стул с преобладанием поноса. Копрологически: стеаторея, амилорея, креаторея, повышенное содержание аммиака, пониженное – стеркобилина;
 - панкреатогенная форма: анорексия, метеоризм, урчание, переливание, коликообразная боль в животе, обильный «панкреатогенный» понос. Копрологически: стеаторея, креаторея, амилорея;
- 2) недостаточность пристеночного пищеварения (дистрофические и склеротические изменения слизистой оболочки, уменьшение числа и повреждение структуры ворсинок и микроворсинок на единицу поверхности) – проявляется кишечной диспепсией и синдромом недостаточности всасывания;
- 3) недостаточность внутриклеточного пищеварения (усиление процессов брожения в результате поступления нерасщепленных дисахаридов в толстую кишку и активация микробной флоры). Характеризуется упорным поносом; кал жидкий, обильный, пенистый.

2.5. Синдром мальабсорбции

Синдром мальабсорбции (недостаточность кишечного всасывания).

В основе развития лежат морфологические изменения слизистой оболочки тонкой кишки, нарушение ферментных систем, двигательной функции кишечника, расстройство специфических транспортных механизмов и кишечный дисбактериоз. Симптомы:

- слабость, снижение массы тела, плохой аппетит, головная боль, головокружение, потливость и сердцебиение после еды;
- снижение тургора и эластичности кожи, сухость кожи, выпадение волос, гипопропротеинемические отеки;
- нарушение белкового, жирового и углеводного обменов;
- нарушение всасывания кальция (боли в костях и суставах, остеопороз, нарушение походки);
- гиповитаминозы: В₁ (жжение, покалывание, слабость, парестезии), В₂ (ангулярный стоматит, хейлит, дерматит носогубных складок), РР (пигментация открытых участков кожи, глоссит), А (сухость, шелушение кожи, куриная слепота);
- анемия железо- и В₁₂-дефицитная;
- эндокринные нарушения – при тяжелом течении (надпочечниковая недостаточность, гипофункция половых желез).

2.6. Синдром раздраженного кишечника (СРК)

Чаше страдают женщины; начало заболевания до 35 лет.

РИМСКИЕ КРИТЕРИИ:

В течение 3-х месяцев и более присутствуют симптомы:

1. абдоминальная боль, облегчается при дефекации или сопровождается изменением частоты или консистенции стула;
2. нарушения дефекации в течение по меньшей мере 25% времени наблюдения, состоящие в 2-х или более следующих изменениях:
 - нарушение частоты (более 3 раза в день или менее 3 раз в неделю);
 - нарушение консистенции стула (твердый или жидкий);

- нарушение процесса дефекации (срочность, напряжение, ощущение неполного опорожнения);
 - выделение слизи;
 - вздутие живота;
3. длительное, многолетнее течение заболевания без заметного прогрессирования;
 4. многообразие жалоб: головная боль по типу мигрени, нарушение сна, ощущение кома при глотании, неудовлетворенность воздухом, учащенное мочеиспускание, вазоспастические реакции, вегетативные нарушения;
 5. изменчивый характер жалоб;
 6. ухудшение самочувствия при психоэмоциональных нагрузках;
 7. отсутствие болей и кишечных расстройств в ночное время суток.

Обязательно отсутствие «симптомов тревоги» (примеси крови в кале, лихорадки, необъяснимого похудения, анемии, повышения СОЭ и др.).

Диагноз СРК является диагнозом исключения органических поражений кишечника.

2.7. Симптомокомплекс асцита

Асцит (ascitis) – скопление свободной жидкости в брюшной полости. Клиническими методами может быть выявлено более 1,5 литров свободной жидкости в брюшной полости.

Причины асцита:

1. портальная гипертензия (цирроз печени, рак печени, веноокклюзионная болезнь);
2. болезни брюшины (перитонит, канцероматоз, мезотелиома, псевдомиксома);
3. болезни сердца (констриктивный перикардит, хроническая правожелудочковая сердечная недостаточность);
4. другие болезни (опухоли и кисты яичников, кисты поджелудочной железы, острый панкреатит, болезнь Уиппла (лимфогранулематоз брыжейки), саркоидоз, микседема, нефротический синдром, хронический нефрит, кишечная лимфангиэктазия).

Характерные признаки асцита:

- равномерное увеличение живота: при умеренно выраженном асците в положении лежа определяется «лягушачий живот», в положении стоя – отвисание нижней половины живота. При выраженном асците, независимо от положения тела, живот куполообразной формы, пупок сглаживается или выпячивается;
- расширение подкожных вен передней брюшной стенки вследствие развития анастомозов между воротной веной или нижней полой веной и пупочной веной («голова медузы Горгоны» – *caput medusae*): расширение вен, идущих продольно по боковым поверхностям живота. Если двумя пальцами надавить на участок вены и выдавить из нее кровь, а затем поочередно приподнимать тот или другой палец и смотреть, с какой стороны кровь активнее наполняет вену, можно заметить, что по этим венам кровь течет снизу вверх: это расширение *v. epigastricae inferiores*;
- пупок выпячен;
- положительный симптом флюктуации;
- появление тупого перкуторного звука в отлогах местах живота, граница которого перемещается при перемене положения тела (выше тупости тимпанит, обусловленный плавающими на поверхности жидкости содержащими газы петлями кишок);
- окружность живота на уровне пупка в положении лежа больше, чем в положении стоя.

3. ДИАГНОСТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ СИСТЕМЫ ПИЩЕВАРЕНИЯ

3.1. Полость рта, зева, глотки

Оценивают наличие запаха изо рта (см. «Жалобы»).

Язык: в норме по средней линии, не увеличен, с хорошо выраженным сосочковым слоем, уздечка языка обычных размеров.

Патологические изменения, выявляемые при осмотре:

- 1) тремор языка (заболевания нервной системы, тиреотоксикоз, хронический алкоголизм, отравления ртутью);
- 2) непроизвольное беспорядочное высовывание и втягивание языка (ревматическая хорея);
- 3) увеличение языка, наличие отпечатков зубов (глоссит, акромегалия, гипотиреоз, болезнь Дауна);
- 4) сглаженность сосочков языка, «полированный» или «лакированный язык» (железодефицитная и В₁₂-дефицитная анемия, гиповитаминозы В₂ и РР);
- 5) увеличение сосочков языка, «малиновый язык» (скарлатина, язвенная болезнь);
- 6) «складчатый, географический язык» (неблагополучие со стороны желудочно-кишечного тракта);
- 7) обложенный язык (плохое пережевывание пищи, лихорадка, истощение, гипосекреторный гастрит, заболевания кишечника);
- 8) изъязвления языка (туберкулез, сифилис, проказа, опухоль).

Зубы: в норме зубы правильной формы, гладкие, без дефектов.

Патологические изменения, выявляемые при осмотре:

- 1) выпадение зубов (пародонтоз, цинга);
- 2) кариес (очаговая одонтогенная болезнь, сахарный диабет, синдром Шегрена – прогрессирующее поражение экзокринных желез с развитием их недостаточности и различными системными проявлениями);
- 3) зубы Гетчинсона: при врожденном сифилисе верхние резцы сужены к шейке, далеко отстоят друг от друга, имеют поперечную исчерченность и полулунную вырезку;
- 4) значительные промежутки между всеми зубами (акромегалия).

Десны: в норме крепкие, без патологического отделяемого, плотно прилегают к шейкам зубов и полностью закрывают их.

Патологические изменения, выявляемые при осмотре:

- 1) атрофия десен, обнажение шеек зубов (пародонтоз);
- 2) набухание десен, разрыхление, цианоз и кровоточивость (цинга);
- 3) разрыхление, синеватая кайма вдоль прилегающего к зубам края (отравление ртутью, свинцом, висмутом);
- 4) гингивит, пиорея (сахарный диабет).

Слизистая оболочка: в норме розовая, чистая, влажная.

Патологические изменения, выявляемые при осмотре:

- 1) гиперемия (стоматит);
- 2) темно-коричневые пигментные пятна (первичная надпочечниковая недостаточность);
- 3) расширение подъязычной вены (портальная гипертензия);
- 4) сухость слизистой оболочки (обезвоживание, перитонит, лихорадка, периферические отеки, выраженная одышка, гипосаливация, синдром Шегрена, поражение лицевого нерва, травмы основания черепа);
- 5) гиперсаливация (стоматит, патология желудка и двенадцатиперстной кишки);
- 6) белесовато-серые налеты, легко снимаемые шпателем (кандидамикоз);
- 7) энантемы (стоматит, сифилис, инфекционные болезни, лейкоз, агранулоцитоз, гиповитаминозы);

- 8) геморрагии (цинга, гепатиты, циррозы, сепсис, лептоспироз, геморрагические лихорадки, сыпной тиф);
- 9) телеангиоэктазии (болезнь Рандю-Ослера - множественные телеангиоэктазии кожи и слизистых).

Зев и задняя стенка глотки: в норме розовые, чистые.

Патологические изменения, выявляемые при осмотре:

- 1) гиперемия, отечность, разрыхление, наличие налетов прозрачной или зеленоватой слизи (фарингит);
- 2) беловато-желтые пленки, плотно связанные со слизистой оболочкой (дифтерия);
- 3) язвенно-некротические изменения (туберкулез, сифилис, риносклерома, проказа, лейкоз, агранулоцитоз);
- 4) ритмичное покраснение мягкого неба (аортальная недостаточность).

Миндалины: в норме не выступают из-за передних небных дужек, имеют однородное строение, розовую окраску, поверхность чистая, лакуны не глубокие, без отделяемого.

Патологические изменения, выявляемые при осмотре:

- 1) увеличение (гипертрофия) миндалин:

I степени – контуры миндалин на уровне внутренних краев небных дужек;

II степени – миндалины выступают из-за небных дужек, но не выходят за пределы условной линии, проходящей посередине между краем небной дужки и срединной линии глотки;

III степени – более значительное увеличение миндалин, иногда соприкасаются друг с другом;

- 2) увеличение и гиперемия миндалин, гнойное отделяемое в лакунах (острый тонзиллит);
- 3) миндалины увеличены или сморщены, разрыхлены, спаяны с дужками; лакуны расширены, глубокие, содержат гнойные «пробки» (хронический тонзиллит).

3.2. Осмотр живота

В норме правая и левая половины живота симметричны, пупок слегка втянут. Форма живота зависит от конституционального типа.

При осмотре живота могут быть выявлены следующие изменения.

1. **Равномерное увеличение живота.** Причины:

- 1) ожирение (живот увеличен главным образом в средней части, нередко имеет форму фартука, втянутость пупка сохранена, увеличена толщина подкожно-жирового слоя, часто стрии, при ощупывании стенка живота утолщена и слегка неравномерной плотности, при перкуссии из-за значительной толщины брюшной стенки звук притупленный);
- 2) отечность брюшной стенки (пупок втянут, кожа тестоватой консистенции, после надавливания остается ямка, отеки преимущественно на боковых и нижних частях живота и в других областях тела);
- 3) метеоризм (живот в форме полушария как в вертикальном, так и в горизонтальном положении, пупок сглажен или слегка выпячен, при пальпации брюшная стенка гладкая и напряженная, при перкуссии громкий тимпанический звук по всему животу) – может быть обусловлен препятствием к передвижению содержимого ЖКТ, возникающим постепенно; чем ниже препятствие, тем более диффузным является вздутие живота, а если препятствие в прямой кишке, - метеоризм общий;
- 4) асцит (см. «Симптомокомплекс асцита»);
- 5) спланхоптоз (отвислый живот, западение в подложечной области, при перкуссии в нижней части живота тимпанический звук, часто видны очертания желудка и кишок, а также их перистальтика. Проба Глинера: врач располагается за спиной пациента и охватывает живот руками, оттягивая его вниз. Это вызывает усиление боли, вследствие

натяжения брыжейки. Проба Попова: в том же положении приподнимание живота вверх облегчает или полностью снимает боль, т.к. органы возвращаются на свое место);

- 6) беременность (пигментация белой линии живота, усиление пигментации и расширение околососковых кружков).

2. **Асимметричное увеличение живота.** Причины:

- 1) значительное увеличение или расширение органа, наличие крупной опухоли или кисты в определенном отделе брюшной полости, осумкованные экссудаты, абсцессы и воспалительные инфильтраты;
- 2) грыжа белой линии живота, пупочного кольца, послеоперационная вентральная.

3. **Равномерно втянутый (ладьевидный) живот.** Причины:

- 1) острый перитонит;
- 2) столбняк;
- 3) менингит;
- 4) свинцовая колика;
- 5) резкое истощение и обезвоживание организма.

4. **Видимая перистальтика.** Причины:

- 1) стеноз привратника;
- 2) механическая непроходимость кишечника.

5. **Участие брюшной стенки в акте дыхания:**

- 1) полностью отсутствуют движения брюшной стенки при дыхании (разлитой перитонит или паралич диафрагмы);
- 2) неравномерно участвует в дыхании (местный перитонит, паралич одного из куполов диафрагмы).

6. **Расширение подкожных вен.** Причины:

- 1) затруднение оттока крови из воротной вены (портальная гипертензия);
- 2) развитие анастомозов (коллатералей) с системами верхней и нижней полых вен.

7. **Пояс Стокса** – множество расширенных мельчайших кожных вен длиной 2-3 см, идущих в виде частокола вдоль обеих реберных дуг и перпендикулярно им.

8. **Послеоперационные рубцы.**

3.3. Поверхностная пальпация живота

Проводится для определения тонуса мышц передней брюшной стенки, степени их сопротивления, наличия болезненности и выявления расхождения прямых мышц живота и пупочного кольца.

Передняя брюшная стенка в норме мягкая, податливая, безболезненная, брюшной пресс хорошо развит.

Патологические изменения, выявляемые при поверхностной пальпации живота:

1. **локальная резистентность (мышечная защита) (defense musculare)** – местное сопротивление мышц брюшной стенки. Причины:

- 1) патология внутренних органов, расположенных в проекции болезненного участка;
- 2) патология брюшины.

2. **разлитая резистентность (доскообразный живот)** – общее сопротивление мышц передней брюшной стенки (перитонит).

3. **наличие грыж живота** – белой линии живота, пупочного кольца, послеоперационных.

4. **перитонеальные симптомы:** Менделя (язвенная болезнь), Щеткина-Блюмберга (перитонит).

5. **положительный симптом флюктуации** – наличие свободной жидкости в брюшной полости.

3.4. Перкуссия живота

В норме определяется тимпанический звук средней громкости.

Изменения перкуторного звука:

1. **громкий тимпанический** (метеоризм);

2. **тупой звук** (причины):

- 1) опухоль;
- 2) каловые массы;
- 3) наличие свободной жидкости в брюшной полости (при перемене положения тела изменяется локализация тупого звука);
- 4) наличие осумкованной жидкости в брюшной полости (киста, ограниченный перитонит) (при перемене положения тела локализация тупого звука не меняется);

3. **шум плеска:**

- 1) у здоровых людей возникает только после еды, толчки, передающиеся через стенку желудка и его содержимое, вызывают хорошо слышимый плеск;
- 2) в патологии определяется через 7-8 часов после еды (стеноз привратника, гиперсекреция желудка (гастросуккорей), расширение препилорического отдела желудка).

3.5. Аускультация живота

Позволяет выявить:

1. **нижнюю границу желудка** (метод аускульто-аффрикции).

- смещение вниз нижней границы желудка (увеличение его размеров или опущение);
- неровность контура большой кривизны (опухоль, спайки, оперированный желудок);

2. **шумы перистальтики:**

- звонкие, крупными волнами (механическая непроходимость кишечника);
- не выслушиваются (паралитическая непроходимость);
- шум трения брюшины (фибринозный перитонит);

3. **сосудистый шум** (аневризма брюшного отдела аорты, стеноз артерий брюшной полости) – выслушивается в околопупочной области.

22. ГЛУБОКАЯ ПАЛЬПАЦИЯ ЖЕЛУДКА И КИШЕЧНИКА. ПЕРКУССИЯ И ПАЛЬПАЦИЯ ПЕЧЕНИ И СЕЛЕЗЕНКИ. ПАЛЬПАЦИЯ ЖЕЛЧНОГО ПУЗЫРЯ. ПУЗЫРНЫЕ СИМПТОМЫ. ПАЛЬПАЦИЯ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

ЦЕЛЬ ЗАНЯТИЯ: освоить методику и технику глубокой пальпации желудка, кишечника, поджелудочной железы, печени, селезенки, желчного пузыря, перкуссию печени; научить интерпретировать симптомы, выявляемые при исследовании органов брюшной полости.

СТУДЕНТ ДОЛЖЕН ЗНАТЬ:

1. топографию живота;
2. сущность и технику методической глубокой скользящей пальпации по В.П. Образцову и Н.Д. Стражеско;
3. методику глубокой пальпации желудка;
4. методику глубокой пальпации кишечника;
5. методику глубокой пальпации печени;
6. методику перкуссии печени по Курлову;
7. методику пальпации желчного пузыря;
8. методику исследования пузырных симптомов;
9. методику глубокой пальпации селезенки;

10. методику перкуссии селезенки по Курлову;
11. методику глубокой пальпации поджелудочной железы;
12. методику исследования болевых зон и точек поджелудочной железы;
13. диагностическое значение симптомов, выявляемых при исследовании органов брюшной полости.

СТУДЕНТ ДОЛЖЕН УМЕТЬ:

1. пальпировать желудок и кишечник;
2. определять границы печени с помощью перкуссии и пальпации;
3. пальпировать желчный пузырь и определять пузырьные симптомы;
4. выполнять пальпацию и перкуссию селезенки;
5. пальпировать поджелудочную железу;
6. интерпретировать симптомы, полученные при исследовании.

СТУДЕНТ ДОЛЖЕН ОВЛАДЕТЬ ПРАКТИЧЕСКИМИ НАВЫКАМИ:

1. глубокой пальпации желудка, кишечника, печени, желчного пузыря, селезенки, поджелудочной железы и оформления заключения;
2. топографической перкуссии по Курлову печени, селезенки и оформления заключения;
3. обследования пациента с патологией печени, желчного пузыря, селезенки, поджелудочной железы.

1. ИССЛЕДОВАНИЕ ЖЕЛУДКА

Глубокая скользящая пальпация позволяет прощупывать у здоровых людей большую кривизну желудка в 50-60% случаев, привратник в 20-25%, а при опущении желудка удается прощупать и малую кривизну.

Подвижность большой кривизны ограничена, она безболезненна, нередко урчит при пальпации (соответствует нижней границе желудка, найденной методом аускульто-аффрикции), находится выше пупка: у мужчин – на 3-4 см, а у женщин – на 1-2 см.

Пилорический отдел желудка имеет форму гладкого, умеренно плотного, малоподвижного безболезненного тяжа диаметром не более мизинца. Пальпация его сопровождается периодическим расслаблением, а иногда своеобразным урчанием, напоминающим мышинный писк.

Малая кривизна пальпируется в вертикальном положении, при наличии висцероптоза, особенно у худощавых и при мягкой брюшной стенке.

1.1. Диагностическое значение

Опущение нижней границы желудка:

- гастроптоз;
- расширение желудка при атонии;
- расширение желудка при стенозе привратника.

Обнаружение опухоли в виде округлого или продолговатого бугристого плотного образования при пальпации тела желудка.

Уплотнение пилорического отдела желудка:

- рак выходного отдела желудка;
- рубцовый стеноз привратника;
- пилороспазм.

Болезненность при пальпации:

- гастрит;
- язвенная болезнь;
- опухоль.

2. ИССЛЕДОВАНИЕ КИШЕЧНИКА

В норме в большинстве случаев удастся прощупать сигмовидную, слепую и поперечную ободочную кишку; восходящий и нисходящий отделы толстой кишки пальпируются непостоянно.

Сигмовидная кишка прощупывается на протяжении 15 см в виде гладкого, умеренно плотного тяжа диаметром с большой палец руки. Она безболезненна, не урчит, вяло и редко перистальтирует, легко смещается при пальпации в пределах 5 см. При удлинении брыжейки или самой сигмовидной кишки (долихосигма) она может пальпироваться значительно медиальнее, чем обычно.

Восходящий и нисходящий отделы толстой кишки, если их удастся прощупать, представляют собой подвижные, умеренно плотные, безболезненные цилиндры диаметром около 2 см.

Поперечная ободочная кишка имеет форму поперечно лежащего и дугообразно изогнутого книзу, умеренно плотного цилиндра диаметром около 2,5 см. она безболезненна, легко смещается вверх и вниз. В случае, если поперечную ободочную кишку не удалось прощупать, следует повторить пальпацию после нахождения большой кривизны желудка, которая расположена на 2-3 см выше кишки. При выраженном висцероптозе ободочная кишка нередко опускается до уровня таза.

Терминальный отдел подвздошной кишки определяется в виде гладкого, плотного, подвижного, безболезненного тяжа длиной 10-15 см и диаметром не более мизинца.

Тонкая кишка обычно не доступна для пальпации, но при воспалительном поражении тонкой кишки иногда удастся прощупать раздутые газом и издающие шум плеска петли. При воспалении тонкого кишечника определяется болезненность в точке Поргеса (на 2 см выше и левее пупка – в месте прикрепления брыжейки тонкой кишки).

2.1. Диагностическое значение

При пальпации определяют:

- диаметр;
- плотность;
- характер поверхности;
- подвижность (смещаемость);
- наличие перистальтики, урчания и плеска;
- болезненность при пальпации.

Локальное расширение:

- долихоколон;
- опухоль;
- скопление твердых каловых масс;
- механическое препятствие для продвижения каловых масс (опухоль, спайки).

Уплотнение поверхности:

- опухоль;
- скопление твердых каловых масс;
- гранулематоз кишечника (болезнь Крона);
- туберкулез кишечника.

Бугристость поверхности:

- опухоль;
- скопление твердых каловых масс;
- болезнь Крона;
- туберкулез кишечника.

Ограниченные смещаемости:

- спайки;

- рак толстой кишки.

Чередование спастически сокращенных и раздутых газом участков кишки:

- воспаление толстой кишки;
- синдром раздраженной толстой кишки.

Усиление перистальтики и урчания:

- воспаление толстой кишки;
- синдром раздраженной толстой кишки;
- механическое препятствие для продвижения каловых масс (рубцовый или опухолевый стеноз кишки, сдавление извне спайками).

Болезненность при пальпации:

- воспаление толстой и тонкой кишки;
- опухоль;
- кишечная непроходимость.

3. ИССЛЕДОВАНИЕ ПЕЧЕНИ

Пальпация печени проводится после перкуторного определения ее границ.

Перкуссия. Определяют границы абсолютной тупости печени (размеры печени по Курлову). В норме: $9 \pm 1 \times 8 \pm 1 \times 7 \pm 1$ см.

Использование эхографии и компьютерной томографии (КТ) показывает, что истинные размеры нормальной печени в зоне первой ординаты примерно на 2 см превышают традиционные размеры Курлова.

При пальпации печени оценивают:

1. Состояние нижнего края печени:

- 1) локализацию (относительно реберной дуги);
- 2) форму (острый, закругленный);
- 3) консистенцию (мягкий, уплотненный, плотный);
- 4) наличие неровности, бугристости края;
- 5) болезненность при пальпации.

2. Характер поверхности (гладкая или неровная, бугристая, плотная или мягкая, болезненная или нет и т. п.).

3.1. Диагностическое значение

Увеличение размеров печени (гепатомегалия) наблюдается при:

1. гепатите, циррозе, раке печени;
2. правожелудочковой сердечной недостаточности («застойная печень»);
3. заболеваниях системы крови (лейкозы);
4. некоторых острых и хронических инфекционных заболеваниях (сепсис, вирусный гепатит, эхинококкоз и др.).

Уменьшение размеров печени. Очень быстрое сокращение размеров печени (буквально по дням) может наблюдаться при застойной печени в случае эффективной кардиотонической и салуретической терапии, а также при алкогольном стеатогепатите с начала абстиненции, циррозе печени.

Консистенция печени:

1. уплотнение:
 - умеренное (хронический гепатит, гепатозы, «застойная печень», алкогольная жировая дистрофия);
 - выраженное (рак, цирроз, амилоидоз, альвеококкоз печени);
2. дряблость – при острой дистрофии печени.

Изменения края печени:

1. бугристость края и неровность поверхности печени характерна для:

- рака печени или метастазов;
 - эхинококкоза печени;
 - сифилитического поражения печени.
2. ровный заостренный безболезненный плотный – при циррозе печени без сопутствующего активного гепатита;
 3. ровный закругленный болезненный эластичный – при:
 - правожелудочковой недостаточности;
 - внутripеченочном холестазае.

Болезненность при пальпации печени характерна для:

1. активного воспалительного поражения печени с переходом воспалительного процесса на капсулу печени (острые или обострение хронических гепатитов с явлениями перигепатита);
2. значительного и/или быстрого растяжения капсулы печени (правожелудочковая сердечная недостаточность, заболевания желчных путей с холестазом).

Исчезновение печеночной тупости, на месте которой (спереди от VI до X ребра) определяется громкий тимпанический звук, является важным признаком наличия газа в брюшной полости (например, при перфорации язвы желудка или двенадцатиперстной кишки).

4. ИССЛЕДОВАНИЕ ЖЕЛЧНОГО ПУЗЫРЯ

В норме желчный пузырь не пальпируется, пузырьные симптомы отрицательные.

4.1. Диагностическое значение появления пузырьных симптомов

Таблица 22.1

Характеристика желчного пузыря при некоторых патологических состояниях

Заболевание	Морфология	Характеристика желчного пузыря
Холецистит	Воспалительная инфильтрация стенки, наличие камней в полости (не всегда), возможен перихолецистит	Резко болезненный, несколько уплотнен, увеличен, плохо смещается (при пери-холецистите)
Водянка желчного пузыря	Обтурация пузыря протока, переполнения пузыря желчью и слизью («белая желчь»)	Значительно увеличен, умеренно болезненный, слегка уплотнен или эластичный, стенка напряжена
Рак головки поджелудочной железы	Сдавление опухолью холедоха; растянутый переполненный желчью пузырь, механическая желтуха	«+» симптом Курвуазье – Терье; пузырь значительно увеличен, безболезненный, эластичной консистенции, стенка напряжена, клинически – механическая желтуха
Опухоль желчного пузыря	Прорастание опухолью стенки желчного пузыря, спайки вокруг пузыря, признаки воспаления	увеличен, болезненный, плотной консистенции, плохо смещается, может быть бугристым

Симптом Курвуазье–Терье – пальпируется гладкий, плотный, увеличенный желчный пузырь у больных желтухой (обструкция желчного протока опухолью или камнем).

Симптом Кера - выявляется обычно при холецистите.

Симптом Мерфи – при холециститах.

Симптом Ортнера:

- поражение желчного пузыря (холецистит, желчно-каменная болезнь);
- заболевания печени, сопровождающиеся ее увеличением и растяжением капсулы (гепатит, цирроз).

Симптом Мюсси–Георгиевского – при заболеваниях желчного пузыря и печени, когда в патологический процесс вовлечена область диафрагмы и диафрагмального нерва.

5. ИССЛЕДОВАНИЕ СЕЛЕЗЕНКИ

Пальпация селезенки проводится после перкуторного определения ее границ по общим правилам пальпации органов брюшной полости.

В норме селезенка не пальпируется. При большинстве заболеваний селезенка при пальпации безболезненна.

5.1. Диагностическое значения исследования селезенки:

Увеличение селезенки (спленомегалия):

- 1) острые и хронические инфекционные заболевания (абсцесс селезенки, сепсис, инфекционный эндокардит, брюшной и сыпной тиф, вирусный гепатит, малярия и т.п.);
- 2) циррозы печени;
- 3) заболевания кроветворной системы (гемолитические анемии, тромбоцитопеническая пурпура, острые и хронические лейкозы);
- 4) расстройство местного кровообращения (тромбоз или сдавление селезеночной или воротной вены, инфаркт селезенки);
- 5) опухоль селезенки;
- 6) амилоидоз.

Консистенция селезенки:

- 1) мягкая и тестоватая (сепсис);
- 2) плотная (хронические инфекционные заболевания, циррозы печени, лейкозы);
- 3) очень плотная (амилоидоз).

Болезненность:

- 1) инфаркт селезенки;
- 2) периспленит;
- 3) быстрое увеличение селезенки и растяжение ее капсулы (застой венозной крови при тромбозе селезеночной вены).

Бугристость при пальпации:

- 1) перисплениты;
- 2) старые инфаркты селезенки;
- 3) сифилитические гуммы;
- 4) эхинококк;
- 5) кисты, опухоли.

6. ИССЛЕДОВАНИЕ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Так как поджелудочная железа расположена глубоко забрюшинно, она не доступна для обычного прощупывания. Может пальпироваться при применении особых методик (смотри методичку по методам исследования).

Может пальпироваться у астеников и при увеличении размеров поджелудочной железы.

6.1. Диагностическое значение пальпации

- **симптом Керте** (болезненность и напряжение мышц брюшного пресса в эпигастрии, левом подреберье или в зоне проекции pancreas на брюшную стенку) – острый панкреатит;
- **симптом Katscha** (гиперчувствительность кожи в области 8 грудного позвонка) – панкреатит;
- **симптом Гротта** (атрофия подкожной жировой клетчатки в области проекции поджелудочной железы) – панкреатит;
- болезненность в области проекции поджелудочной железы – панкреатиты, опухоли;
- увеличение размеров – опухоли, кисты, псевдотуморозный хронический панкреатит;
- уплотнение – панкреатиты, опухоли, склероз железы;
- бугристость – опухоли.

6.2. Диагностическое значение болевых точек и зон

1. **Зона Шоффара** (холедохопанкреатическая) и **точка Дежардена** - поражение головки поджелудочной железы.
2. **Зона Губергрица-Скульского** и **точка Губергрица** – поражение тела и хвоста поджелудочной железы.
3. **Точка Мейо-Робсона** – поражение хвоста поджелудочной железы.

23. ЛАБОРАТОРНЫЕ И ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫЕ МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ В ДИАГНОСТИКЕ ЗАБОЛЕВАНИЙ СИСТЕМЫ ПИЩЕВАРЕНИЯ

ЦЕЛЬ ЗАНЯТИЯ: научить студентов подготовке больных к проведению исследований системы пищеварения и интерпретации результатов лабораторных и инструментальных методов исследования.

СТУДЕНТ ДОЛЖЕН ЗНАТЬ:

1. технику взятия желудочного сока и проведения дуоденального зондирования;
2. диагностическое значение результатов исследования желудочного сока и дуоденального содержимого;
3. методику взятия кала для исследования и диагностическое значение;
4. эндоскопические методы исследования (эзофагоскопия, гастроскопия, дуоденоскопия, колоноскопия, ректороманоскопия, лапароскопия);
5. диагностическое значение эндоскопических методов исследования;
6. ультразвуковое исследование печени, желчевыводительной системы, поджелудочной железы;
7. рентгенологические методы исследования желудочно-кишечного тракта, желчевыводительной системы.

СТУДЕНТ ДОЛЖЕН УМЕТЬ:

1. интерпретировать результаты исследования желудочного сока;
2. интерпретировать результаты исследования дуоденального содержимого;
3. интерпретировать результаты исследования кала;
4. интерпретировать результаты эзофагогастродуоденоскопии;
5. интерпретировать результаты лапароскопии;
6. интерпретировать результаты УЗИ печени, желчевыводящих путей, поджелудочной железы;
7. интерпретировать результаты рентгенологического исследования.

СТУДЕНТ ДОЛЖЕН ОВЛАДЕТЬ ПРАКТИЧЕСКИМИ НАВЫКАМИ:

1. оценки результатов исследований желудочного сока, дуоденального содержимого, кала;
2. оценки результатов эндоскопического исследования при заболеваниях системы пищеварения;
3. оценки результатов УЗИ при заболеваниях системы пищеварения;
4. оценки результатов рентгенологического исследования при заболеваниях системы пищеварения.

1. ЖЕЛУДОЧНЫЙ СОК

1.1. Техника взятия желудочного сока

- 1) Используют тонкий зонд.
- 2) Забор желудочного сока проводят утром натощак.
- 3) Больной проглатывает зонд до метки (расстояние от резцов до пупка).
- 4) В течение 5 минут отсасывают содержимое желудка (натощаковая секреция).
- 5) Через каждые 15 минут извлекают 4 порции желудочного сока (базальная секреция).
- 6) Вводят п/к 0,1% гистамин в дозе 0,1 мл /10 кг веса больного, или пентагастрин в дозе 6 мг/кг веса больного (гистамин может вызвать тошноту, гиперемия лица, верхней части туловища, головные боли, чувство жара).
- 7) Повторно извлекают 4 порции желудочного сока через каждые 15 минут (часовое напряжение).

1.2. Исследование желудочного сока

I. Физико-химические свойства:

1. Цвет:

- в норме желтовато-белый;
- алый (свежее кровотечение – немедленно прекратить исследование);
- коричневый (более длительное нахождение в желудке);
- зеленый (примесь желчи);
- желтый (примесь желчи при отсутствии соляной кислоты).

2. Запах:

- отсутствует или слегка кисловатый (в норме);
- гнилостный (гипосекреция и отсутствие соляной кислоты, застой и брожение содержимого, стеноз, распад опухоли, гниение белков);
- уксусной кислоты (отсутствие соляной кислоты);
- аммиака (уремия).

3. Слизь:

- на поверхности желудочного сока (из носоглотки, дыхательных путей);
- значительное количество смешанной с содержимым (воспалительный процесс в желудке).

4. Объем желудочного содержимого:

- базальная секреция (в норме 50 – 100 мл);
- часовое напряжение (после субмаксимальной стимуляции гистамином в норме - 100 – 140 мл).

5. Кислотность:

- общая (совокупность всех кислых продуктов, содержащихся в желудочном соке; в норме 40–60 т.ед. – базальная секреция; 80-100 ед. – после субмаксимальной стимуляции гистамином);

- связанная соляная кислота (недиссоциированная соляная кислота белково-кислых комплексов), количество её увеличивается при гастрите, кровоточащей язве, распаде опухоли;
- свободная соляная кислота - диссоциированная форма в виде H и Cl (норма – 20-40 т.ед. – базальная секреция, 65-85 т.ед. – субмаксимальная стимуляция гистамином);
- дебит соляной кислоты – абсолютное количество соляной кислоты (в норме 1,5 - 5,5 ммоль/час – базальная секреция, 8-14 ммоль/час – субмаксимальная стимуляция гистамином).

II. Микроскопическое исследование (исследуют тощаковую порцию):

- эпителиальные клетки (в норме - незначительное количество);
- эритроциты (в норме – единичные).

1.3. Диагностическое значение изменений

1. Объем желудочного содержимого:

- увеличение - гиперсекреция (язвенная болезнь ДПК, гиперацидный гастрит);
- уменьшение – гипосекреция (ускоренная эвакуация, понижение секреции).

2. Слизь в значительных количествах (гастрит, язвенная болезнь).

3. Общая кислотность:

- снижение – гипоацидность (гипоацидный гастрит);
- отсутствие – анацидность (анацидный гастрит, опухоль, интоксикации, инфекции);
- повышение – гиперацидность (гиперацидный гастрит, язвенная болезнь).

4. Свободная соляная кислота:

- снижение – гипохлоргидрия (гипоацидный гастрит);
- отсутствие – ахлоргидрия (анацидный гастрит, опухоль, интоксикации, инфекции);
- повышение – гиперхлоргидрия (гиперацидный гастрит, язвенная болезнь).

5. Неразрушенные лейкоциты и эпителиальные клетки (ахлоргидрия).

6. Элементы застоя – появление растительной клетчатки, жира, сарцин, дрожжевых грибов, эпителия, лейкоцитов, эритроцитов (отсутствие свободной HCl).

7. Атипия клеток, резко выраженная (рак).

2. ДУОДЕНАЛЬНОЕ СОДЕРЖИМОЕ

2.1. Техника проведения дуоденального зондирования

Используют дуоденальный зонд (лучше двухканальный) с металлической оливой на конце, имеющей отверстия. На зонд нанесены метки, соответствующие 45 см, 70 см и 80 см.

Дуоденальное зондирование проводят утром натощак.

Больной проглатывает зонд в положении сидя до попадания его в желудок.

После проверки его положения (отсасываемое шприцом содержимое должно быть кислым), больного укладывают на правый бок и подкладывают мягкий валик под таз больного. Больной продолжает медленно заглатывать зонд до метки 70 см, наружный конец зонда опускают в пробирку.

I этап - начинает выделяться светло-желтая желчь. Отражает динамику выделения желчи, скопившейся в желчных протоках, и секреторное давление печени вне пищеварения, а также функциональное состояние сфинктера Одди.

Продолжительность этапа составляет в норме 18-22 минуты, объем выделившейся желчи – 26–34 мл.

По окончании выделения желчи в двенадцатиперстную кишку через зонд медленно, в течение 7 минут, вводят раздражитель - 50 мл 33% сернокислой магнезии и на 3 минуты завязывают зонд, затем его развязывают, после чего обычно выделяется несколько миллилитров введенного раздражителя.

II этап - «этап латентного периода желчевыделения». На этом этапе желчь не выделяется. Характеризует холестатическое давление в билиарном тракте, готовность желчного пузыря к опорожнению и его тонус.

В норме продолжительность этого этапа составляет от 5 до 7 минут.

В случаях поступления желчи в пробирку сразу или до 2 минут после развязывания дуоденального зонда можно говорить о гипотонической дискинезии желчевыводящих путей. Если в течение 7 минут желчь в пробирку не выделяется, это свидетельствует о гипертонусе сфинктера Одди или механическом препятствии в дистальном отделе холедоха.

III этап - «этап сфинктера Люткенса и холедоха» - также относится к латентному периоду желчеотделения. У здоровых продолжительность этапа 1-4 минуты, объем выделенной из холедоха желчи 1-5 мл.

После холецистэктомии, при отсутствии желчного пузыря данный этап характеризует функцию общего желчного протока.

Все три этапа составляют классическую порцию «А» дуоденального исследования.

IV этап - «этап желчного пузыря». Показатели этого этапа характеризуют напряжение выделения пузырной желчи, величина которой раскрывает эвакуаторную функцию желчного пузыря и позволяет точно определить гипотоническую или гипертоническую дискинезию.

Опорожнение желчного пузыря вначале идет весьма интенсивно - до 4 мл в минуту, а затем постепенно уменьшается. Прерывистое выделение пузырной желчи указывает на диссинергизм сфинктеров Люткенса и Одди.

Продолжительность этого этапа в норме составляет 30 - 36 минут и за этот период выделяется 57-71 мл пузырной желчи.

V этап - «этап внешней секреции желчи». Начинается с момента появления печеночной желчи желтовато-золотистого цвета. Данный этап характеризует внешнесекреторную функцию и секреторное давление печени после введения раздражителя (фаза пищеварения). Первые 15 минут печеночная желчь выделяется интенсивно (больше 1 мл в одну минуту), далее кривая выделения печеночной желчи приобретает монотонный вид с выделением до 1 мл в минуту.

В норме продолжительность этапа в среднем 22-26 минут, объем выделенной печеночной желчи 29-39 мл.

У здоровых печеночная желчь выделяется непрерывно, монотонно, длительно. Прерывистое выделение желчи в течение часа указывает на диссинергизм сфинктеров Мирицци и Одди. Иногда целесообразно собирать порцию «С» в течение часа и более, наблюдая и изучая динамику ее секреции.

В норме количество желчи, собранное в течение 60 минут, составляет 72-84 мл.

2.2. Диагностическое значение исследования дуоденального содержимого

Цвет:

1. Порция А:

- золотисто-желтый, янтарный (в норме);
- темно-желтый (забрасывание порции В, гемолитическая желтуха);
- светло-желтый (гепатиты, циррозы, непроходимость сфинктера Одди);
- геморрагический (язва двенадцатиперстной кишки, опухоль фатерова соска, геморрагический диатез);
- зеленоватый (застой, инфекция).

2. Порция В:

- насыщенно-желтый, темно-оливковый, коричневый (в норме);
- слабая окраска (хронические холециститы с атрофией слизистой);
- очень темная окраска (застой, гемолиз).

3. Порция С:

- светло-желтый (в норме);
- бледный (гепатиты, циррозы);
- темный (гемолитическая желтуха);
- зеленый (холангиты, холангиолиты);
- красный (язва ДПК, рак поджелудочной железы, пилорического отдела желудка).

Мутность:

- порции А (не имеет диагностического значения);
- порции В (холециститы);
- порции С (холецистохолангит, холангиолит).

Реакция pH: кислая pH указывает на воспаление.

Холестерин:

- увеличение (порции А и В – желчнокаменная болезнь, холецистит);
- снижение (нарушение концентрационной способности желчного пузыря).

Слизь – катаральное воспаление желчевыводящих путей, дуоденит.

Эритроциты – диагностического значения не имеют, кроме сказанного выше.

Лейкоциты:

- порция А (дуоденит, холангит);
- порция В (холецистит);
- порция С (холангиолит);
- во всех порциях (септический холангиолит, абсцесс печени).

Эпителий:

- высокий, призматический реснитчатый (холецистит);
- призматический общего желчного протока (холангит);
- крупные цилиндрические клетки (дуоденит).

Кристаллы холестерина (желчнокаменная болезнь).

3. ИССЛЕДОВАНИЕ КАЛА

3.1. Методика взятия кала для копрологического исследования

- 1) Специальной подготовки не требуется.
- 2) Емкость должна быть чистой, стеклянной, сухой с герметически закрывающейся крышкой (во влажной емкости изменяется химический состав фекалий).
- 3) Больной должен опорожнить кишечник утром в судно без воды, а не в унитаз.
- 4) Шпателем взять 5 – 10 г фекалий (без примеси мочи), поместить в емкость и доставить в лабораторию (длительное хранение снижает достоверность результата).

3.2. Методика взятия кала для исследования на скрытую кровь

- 1) Не менее, чем за три дня до взятия кала на скрытую кровь, необходимо исключить из употребления мясные и рыбные блюда, зеленые овощи и фрукты, препараты железа.
- 2) Убедиться в отсутствии другого источника кровотечения (десны, кровохаркание, геморрой, менструации) приводящего к ложноположительному результату.
- 3) Дальнейший порядок действий описан выше.

3.3. Нормальные показатели копрограммы

1. количество (100–200 г за дефекацию);
2. консистенция (плотный, оформленный);
3. цвет (коричневый);
4. запах (каловый, нерезкий);
5. реакция (нейтральная);

6. стеркобилин (присутствует);
7. мышечные волокна (небольшое количество);
8. нейтральный жир (отсутствует);
9. жирные кислоты (отсутствуют);
10. мыла (в небольшом количестве);
11. перевариваемая клетчатка (отсутствует);
12. крахмал (не обнаруживается);
13. лейкоциты (отсутствуют);
14. эритроциты (отсутствуют).

3.4. Диагностическое значение копрологического исследования

Количество:

- снижено (запоры);
- увеличено (недостаточное поступление желчи, недостаточное переваривание в тонкой кишке, колит; до 1 кг и более – внешнесекреторная панкреатическая недостаточность).

Консистенция:

- мажевидная (отсутствие поступления желчи, внешнесекреторная панкреатическая недостаточность);
- жидкая (недостаточное переваривание в тонком и толстом кишечнике);
- кашицеобразная (бродильная диспепсия);
- пенистая (бродильная диспепсия);
- «овечий» кал (запоры).

Цвет:

- черный (кровотечение);
- темно-коричневый (недостаточность желудочного пищеварения, гнилостная диспепсия);
- светло-коричневый (ускоренная эвакуация из толстой кишки);
- красноватый (изъязвления слизистой оболочки);
- желтый (недостаточность переваривания в тонкой кишке, бродильная диспепсия);
- светло-желтый (экскреторная недостаточность поджелудочной железы);
- серовато-белый (отсутствие поступления желчи в кишечник).

Запах:

- гнилостный (недостаточное желудочное пищеварение, гнилостная диспепсия);
- зловонный (экскреторная недостаточность поджелудочной железы, отсутствие поступления желчи, повышение секреции толстой кишки);
- слабый (недостаточное переваривание в толстой кишке, запоры, ускоренная эвакуация из тонкой кишки).

Реакция:

- щелочная (недостаточность желудочного и кишечного переваривания, нарушение секреции поджелудочной железы);
- резкощелочная (гнилостная диспепсия);
- резкокислая (бродильная диспепсия).

Стеркобилин:

- снижается (гепатит, холангит);
- повышен (гемолитические анемии).

Мышечные волокна: большое количество (креаторея) при недостаточности желудочного переваривания, нарушении внешнесекреторной функции поджелудочной железы.

Нейтральный жир: появляется при экзокринной недостаточности поджелудочной железы (стеаторея).

Жирные кислоты появляются при отсутствии поступления желчи, недостаточном переваривании в тонкой кишке.

Крахмал проявляется при экзокринной недостаточности поджелудочной железы (амилорея).

Мыла в избыточном количестве при увеличении жиров.

Слизь в избыточном количестве появляется при воспалении слизистой оболочки толстой кишки в синдроме раздраженного кишечника.

Эритроциты – при изъязвлении слизистой оболочки, дизентерии, геморрое.

Лейкоциты – при воспалении слизистой оболочки, распаде опухоли.

4. МЕТОДЫ ВЫЯВЛЕНИЯ *HELICOBACTER PYLORI* (HP)

- 1) гистологический: биопсия из трех участков слизистой оболочки;
- 2) цитологический: исследование мазков-отпечатков из биоптата слизистой или пристеночной слизи;
- 3) бактериологический;
- 4) биохимический: основан на гидролизе мочевины уреазой HP до аммиака, водный раствор которого защелачивает среду, что выявляется изменением окраски индикатора;
- 5) дыхательный: при наличии HP мочевины, меченная C^{13} , принятая внутрь, гидролизуется уреазой с образованием CO_2 ;
- 6) серологический: определение антител класса IgG;
- 7) молекулярно-биологический: выявление ДНК HP методом полимеразной цепной реакции (ПЦР).

5. ЭНДОСКОПИЧЕСКИЕ МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Исследование пищевода, желудка, двенадцатиперстной кишки - фиброэзофагогастродуоденоскопия (ФЭГДС).

Исследование желчных протоков и протока поджелудочной железы - эндоскопическая ретроградная холангиопанкреатография (ЭРХПГ).

Исследование толстой кишки – фиброколоноскопия (ФКС).

Исследование прямой и сигмовидной кишки – ректороманоскопия (RRS).

Эндоскопические методы позволяют:

- визуально определить изменения слизистой оболочки;
- определить состояние протоковой системы, выявить камни желчных протоков и протока поджелудочной железы;
- взять материал участков слизистой оболочки для гистологического и бактериологического исследования;
- оказать лечебное воздействие на очаг поражения.

Показания:

- 1) Дифференциальная диагностика заболеваний пищевода, желудка, кишечника, желчевыводящих путей, поджелудочной железы.
- 2) Кровотечение (пищеводное, желудочное, кишечное).
- 3) Взятие ткани для гистологического и биологического исследования.
- 4) Лечебное воздействие на пораженную ткань.

Подготовка к эндоскопическим методам исследования:

1. ФЭГДС, ЭРХПГ (натощак; специальной подготовки не требуется).
2. ФКС, RRS - постановка очистительной клизмы накануне исследования вечером и в день исследования, за 1,5 – 2 часа до его проведения.

6. ЛАПАРОСКОПИЯ

Лапароскопия – визуальное исследование брюшной полости с помощью лапароскопа, по показаниям взятие биопсии.

7. УЛЬТРАЗВУКОВОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ (УЗИ)

Печени, желчевыводящих путей, поджелудочной железы.

Метод позволяет:

- оценить состояние паренхимы;
- обнаружить кисты и новообразования;
- определить увеличение органа (отек);
- выявить уплотнение (фиброз);
- исследовать размеры печени, желчного пузыря, поджелудочной железы;
- выявить наличие камней;
- провести диагностику холестаза, портальной гипертензии, асцита.

8. РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКИЕ МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Обзорная рентгенограмма брюшной полости.

Позволяет выявить:

- камни в желчевыводящих путях и протоке поджелудочной железы;
- расширенные газом участки кишечника с уровнем жидкости (непроходимость);
- газ в брюшной полости.

Контрастная рентгеноскопия, рентгенография:

- пищевода, желудка, тонкого и толстого кишечника с сульфатом бария (форма, рельеф слизистой, дефекты наполнения, моторика);
- желчного пузыря и желчевыводящих путей (размеры, форма, дефекты наполнения, моторика);
- толстого кишечника (форма, рельеф слизистой, дефекты наполнения, моторика).

По показаниям используется компьютерная томография органов брюшной полости.

Подготовка к рентгенологическим исследованиям

1. желудка - не требуется.
2. желчного пузыря и желчевыводящих путей:
 - 3 дня соблюдать диету (исключить прием продуктов, вызывающих метеоризм);
 - накануне, за 15-17 часов до исследования, больной принимает рентгеноконтрастный препарат (холевид, йопагност и др.).
3. толстой кишки:
 - накануне исследования перед обедом выпить 30 г касторового масла;
 - накануне вечером ставят очистительную клизму, лучше дважды с интервалом в 1 час или прием фортранса;
 - больной не ужинает;
 - утром легкий завтрак и вновь две очистительные клизмы.

24. ГАСТРИТЫ. ЯЗВЕННАЯ БОЛЕЗНЬ. РАК ЖЕЛУДКА. ЗАБОЛЕВАНИЯ КИШЕЧНИКА

ЦЕЛЬ ЗАНЯТИЯ: изучить студентов клиническому обследованию больных с гастритами, язвенной болезнью, раком желудка, диагностике этих заболеваний и принципам лечения.

СТУДЕНТ ДОЛЖЕН ЗНАТЬ:

1. определение понятия «гастрит», «язвенная болезнь», «рак желудка», основные представления об этиопатогенезе этих заболеваний;
2. классификацию гастритов, язвенной болезни, рака желудка;
3. симптомы и синдромы, характерные для гастритов;
4. наиболее информативные лабораторные и инструментальные методы исследования при гастритах;
5. современные принципы лечения гастритов;
6. симптомы и синдромы, характерные для язвенной болезни;
7. наиболее информативные лабораторные и инструментальные методы исследования при язвенной болезни;
8. современные принципы лечения язвенной болезни;
9. симптомы и синдромы, характерные для рака желудка;
10. наиболее информативные лабораторные и инструментальные методы диагностики рака желудка;
11. современные принципы лечения рака желудка.

СТУДЕНТ ДОЛЖЕН УМЕТЬ:

1. проводить физическое исследование больных с заболеваниями желудка;
2. выделять основные клинические синдромы при гастритах, язвенной болезни, раке желудка;
3. составлять план дополнительных наиболее информативных исследований при указанных заболеваниях;
4. интерпретировать результаты дополнительных методов исследования;
5. на основании выделенных синдромов сформулировать диагноз;
6. правильно оформлять фрагмент истории болезни.

СТУДЕНТ ДОЛЖЕН ОВЛАДЕТЬ ПРАКТИЧЕСКИМИ НАВЫКАМИ:

1. обследования пациентов с гастритами, язвенной болезнью, раком желудка и оформления заключения;
2. назначения и интерпретации информативных дополнительных методов исследования при указанных заболеваниях;
3. формулировки диагноза.

1. ГАСТРИТЫ

Хронический гастрит – это хроническое воспаление слизистой оболочки желудка с перестройкой ее структуры и прогрессирующей атрофией, нарушениями секреторной, моторной и инкреторной функции.

1.1. Классификация (международная, Хьюстон 1996 г)

- I. Неатрофический (поверхностный, диффузный антральный, хронический антральный, интерстициальный, гиперсекреторный, тип В). Этиология - *H. pylori*.
- II. Атрофический:

1. Аутоиммунный (тип А, диффузный тела желудка, ассоциированный с пернициозной анемией).
 2. Мультифокальный (Нр, особенности питания, факторы окружающей среды).
- III. Особые формы:
1. Химический (реактивный рефлюкс-гастрит, тип С). Этиологическими факторами являются химические раздражители, желчь, НПВП).
 2. Радиационный.
 3. Лимфоцитарный (вэриломорфный, ассоциированный с целиакией). Этиологически идиопатический, иммунные механизмы, глютен, Нр.
 4. Неинфекционный гранулематозный (изолированный гранулематоз). Этиология: болезнь Крона, саркоидоз, гранулематоз Вегенера, инородные тела, идиопатический.
 5. Эозинофильный (пищевая аллергия, другие аллергены). Этиологический фактор – аллергия.
 6. Другие инфекционные. Этиология: бактерии (кроме Нр), вирусы, грибы, паразиты.

Диагноз хронического гастрита устанавливается морфологически. Учитывается степень обсеменения Нр, степень инфильтрации полиморфноядерных лейкоцитов, степень инфильтрации мононуклеарных клеток, стадия атрофии антрального отдела, стадия атрофии фундального отдела, стадия кишечной метаплазии.

1.2. Патогенез

1. Повреждение слизистой, развитие воспалительного процесса.
2. Нарушение процессов регенерации эпителия желудка – преобладание процессов пролиферации над процессами дифференциации.
3. Изменение регуляции желудочной секреции.
4. Местные расстройства микроциркуляции.
5. Нарушение регуляции моторно-эвакуаторной функции.
6. Иммунологические нарушения-выработка аутоантител к слизистой оболочке желудка.

1.3. Клиническая картина

В ряде случаев тяжесть клинических проявлений не соответствует морфологическим изменениям, а клинические проявления обусловлены функциональной диспепсией.

Для хронических гастритов характерны следующие синдромы:

1. **Болевой, характерный для поражения желудка** (может быть слабо выражен или отсутствовать):
 - боли в эпигастриальной области, различного характера, возникающие после приема пищи (гастрит с пониженной секрецией) или ночные, голодные боли (антральный гастрит);
 - болезненность при поверхностной пальпации в эпигастриальной области;
 - болезненность при пальпации большой кривизны и тела желудка.
2. **Синдром желудочной диспепсии:**
 - тошнота;
 - отрыжка, часто кислым при антральном гастрите;
 - кислый вкус во рту;
 - нарушение аппетита;
 - изжога.
3. **Синдром кишечной диспепсии:**
 - метеоризм;
 - поносы при снижении секреторной функции желудка;

- запоры при антральном гастрите.
- 4. **Синдром регургитации:**
 - кислый или горький вкус во рту;
 - отрыжка кислым;
 - изжога.
- 5. **Астено-вегетативный:**
 - слабость;
 - недомогание;
 - снижение трудоспособности.
- 6. **Обменно-дистрофический** (при резком ухудшении секреторной функции желудка и поносах):
 - снижение массы тела;
 - полигиповитаминоз;
 - белковая недостаточность;
 - анемия.

1.4. Диагностика

1. Анализ желудочного сока – для выявления типа секреции.
2. Внутривентрикулярная pH-метрия – для оценки кислотообразующей функции желудка.
3. ФГДС: для выявления типа гастрита, стадии заболевания, распространенности процесса.
4. Гистологическое исследование биоптатов слизистой оболочки желудка - для установления диагноза является обязательным.
5. Обнаружение *Helicobacter pylori* – гистологический, цитологический, бактериологический, биохимический, серологический, молекулярно-биологический метод. Генетическое типирование Hp.
6. Копрограмма – нарушение переваривания мышечных волокон.
7. Рентгенологическое исследование желудка - дополнительный метод при гипертрофическом и полипозном гастритах.

1.5. Современные принципы лечения

Лечение проводится амбулаторно, в тяжелых случаях в стационаре. Зависит от состояния кислотообразующей функции. Принципы лечения:

1. нормализация питания, соблюдение диеты (стол 1, пища механически-, химически-, термически-щадящая) на период обострения;
2. при выявлении Hp проведение эрадикационной терапии (омез, амоксицилин, кларитромицин);
3. при повышении секреторной функции желудка – ингибиторы протонной помпы, H₂-гистаминоблокаторы, антациды, холинолитики;
4. при пониженной секреторной функции – заместительная терапия (желудочный сок, ферментные препараты);
5. при наличии рефлюкса – прокинетики (мотилиум, метоклопрамид, церулан);
6. цитопротекторы (де-нол, вентер), витаминотерапия (витамины А и Е), санаторно-курортное лечение по показаниям.

1.6. Течение и исходы

Чередование периодов обострения и ремиссии приводит к прогрессированию заболевания. Атрофический гастрит является предраковым заболеванием.

2. ЯЗВЕННАЯ БОЛЕЗНЬ (ЯБ)

Язвенная болезнь – это хроническое рецидивирующее заболевание с вовлечением в процесс наряду с желудком и двенадцатиперстной кишкой других органов системы пищеварения, развитием осложнений, угрожающих жизни больного.

Патофизиология язвенной болезни включает агрессивное действие соляной кислоты и пепсина и снижение резистентности гастродуоденальной слизистой оболочки в результате воспаления, метаплазии, дисплазии, атрофии, чаще обусловленных наличием НР.

2.1. Классификация

(Гребенев А.Л., Шептулин А.А., 1988, модифицированная Минушкиным О.Н., 1995)

I. По нозологической форме:

- А) язвенная болезнь (ассоциированная с Нр и не ассоциированная);
- Б) симптоматические гастродуоденальные язвы и эрозии.

II. По локализации поражения;

- 1. язвенная болезнь желудка:
 - а) кардиального и субкардиального отдела;
 - б) тела и угла желудка;
 - в) антрального отдела;
 - г) пилорического канала.
- 2. язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки:
 - а) луковицы ДПК;
 - б) постбульбарного отдела.

III. По числу язв:

- 1. одиночные;
- 2. множественные.

IV. По размерам язв:

- 1. малые (до 0,5 см);
- 2. средние (0,6-1,9 см);
- 3. большие (2,0-3,0 см);
- 4. гигантские (более 3,0 см).

V. По результатам исследования на Нр:

- 1. Нр +;
- 2. Нр –.

VI. По уровню желудочного кислотовыделения:

- 1. повышенный (рН 1,4 и ниже);
- 2. нормальный (рН 1,5-2,0);
- 3. пониженный (рН 2,1-5,9).

VII. По стадии течения заболевания:

- 1. обострение;
- 2. ремиссия.

VIII. По характеру течения заболевания:

- 1. впервые выявленная язвенная болезнь;
- 2. легкое течение, обострения 1 раз в 2-3 года;
- 3. средней степени тяжести, обострения ежегодно 1-2 раза в год;
- 4. тяжелое течение, непрерывно рецидивирующее, обострения чаще 2 раз в год, продолжительность обострения 3 месяца и более.

IX. По наличию или отсутствию осложнений:

- 1. кровотечение;
- 2. прободение;
- 3. пенетрация;

4. рубцово-язвенный стеноз;
5. перигастрит, перидуоденит;
6. малигнизация.

2.2. Этиопатогенез

Этиология (ассоциированные факторы):

1. *Helicobacter pylori*;
2. наследственно-конституциональные факторы (HLA-АГ В₅, В₁₅, В₃₅);
3. лекарственные препараты (НПВП, глюкокортикостероиды, резерпин);
4. нервно-психический фактор;
5. алиментарный фактор (погрешности в еде и нарушение ритма питания);
6. заболевания внутренних органов (хронические болезни легких, сердечно-сосудистой системы, печени, поджелудочной железы);
7. вредные привычки (курение, алкоголь).

Патогенез. В основе развития ЯБ лежит нарушение равновесия между факторами защиты и факторами агрессии.

2.3. Клиническая картина

Проявления ЯБ многообразны; вариабельность их связана с возрастом, полом и общим состоянием организма больного, давностью заболевания, частотой обострений, локализацией язвенного дефекта, наличием осложнений.

Типичная клиническая картина.

Болевой абдоминальный синдром. Часто позволяет поставить точный диагноз без дополнительных методов исследования. Появляется из-за раздражения нервных окончаний в дне язвы соляной кислотой, усиления мышечной активности и ишемии слизистой оболочки вследствие спазма. Характеристики:

- **ритмичность** (время возникновения и связь с приемом пищи):
 1. ранние – через 30-40 минут после еды (язвы в верхних отделах желудка);
 2. поздние – через 1,5-2 часа после еды (язва антрального отдела желудка и ДПК);
 3. голодные – через 6-7 часов после еды, проходят после приема пищи (язва антрального отдела желудка и ДПК);
 4. ночные боли – возникают с 23 до 3 часов, проходят после приема пищи (язва ДПК);
- **периодичность** – периоды ремиссии чередуются с периодами обострения, которые носят сезонный характер (преимущественно весной и осенью);
- **локализация**, определяется местонахождением язвы:
 1. малая кривизна – боли в подложечной области;
 2. привратник и 12-перстная кишка – боли в пилорoduodenальной области;
 3. кардиальный отдел желудка – боли в области мечевидного отростка или за грудиной;
 4. постбульбарный отдел – боли в спине или правой подлопаточной области;
- **уменьшаются после** рвоты, приема пищи, антацидов, спазмолитиков, антихолинергических и антисекреторных препаратов;
- **пальпаторная болезненность:**
 1. при поверхностной пальпации в эпигастральной области;
 2. положительный симптом Менделя;
 3. при пальпации желудка, привратника.

Синдром желудочной диспепсии:

- изжога – возникает из-за желудочно-пищеводного рефлюкса;
- отрыжка – чаще кислым (недостаточность кардии и антиперистальтика);
- срыгивание (недостаточность кардии и антиперистальтика);
- саливация – возникает вследствие активация парасимпатической нервной системы;

- тошнота и рвота – возникает на высоте болей и приносит значительное облегчение, возникает при повышении тонуса блуждающего нерва;
- повышение аппетита;
- ситophobia.

Синдром кишечной диспепсии:

- запоры – возникают при рефлексорной дискинезии кишечника вагусного происхождения, соблюдении диеты, приеме антацидов, ограничении физической активности;
- поносы – не свойственны, иногда возникают при раздражении и воспалении толстой кишки осмотически активным химусом.

2.4. Лабораторная и инструментальная диагностика

1. Анализ желудочного сока – повышение секреции характерно для ЯБ ДПК, нормальная или несколько снижена при медиогастральных язвах.
2. pH-метрия – те же данные.
3. Выявление Нр – см. «Гастриты».
4. Рентгенологическое исследование – выявление язвенной ниши или косвенных симптомов (гиперсекреция, замедление эвакуации, дуоденальный рефлюкс, изменения перистальтики, рубцовая деформация);
5. ФГДС – выявление язвенного дефекта, и контроль за его рубцеванием, при необходимости – проведение биопсии.

2.5. Течение и осложнения

Течение: характерно чередование периодов обострения и ремиссии. Сезонные обострения чаще наблюдаются при ЯБ ДПК. Летальных исходов при не осложненном течении не бывает.

Осложнения:

1. **кровотечение** – проявляется кровавой рвотой или рвотой кофейной гущей и меленой (дегтеобразный стул), слабостью, недомоганием, головокружением, сердцебиением;
2. **перфорация** – возникает острая «кинжальная» боль, напряжение мышц передней брюшной стенки, клиника острого живота;
3. **пенетрация** – распространение язвы за пределы стенки желудка или 12-перстной кишки в окружающие ткани и органы. Наблюдаются симптомы, свойственные заболеваниям органов, куда произошла пенетрация;
4. **стеноз привратника и ДПК** – при декомпенсации происходит нарушение водно-солевого обмена, отрыжка тухлым, рвота застойным содержимым, запоры;
5. **малигнизация язвы желудка** – встречается редко, чаще встречается первично-язвенная форма рака, которая протекает как ЯБ.

2.6. Современные принципы лечения

Возможно проведение лечения амбулаторно.

1. соблюдение диеты, режима труда и отдыха в период обострения;
2. гипосекреторные препараты (антациды, холинолитики, ингибиторы протонной помпы, антагонисты H_2 - рецепторов);
3. средства, повышающие защитные свойства слизистой оболочки (цитопротекторы, простагландины, де-нол) по показаниям;
4. психотропные препараты (эглонил, феварин);
5. для предупреждения рецидивов – устранение этиологического фактора (при обнаружении Нр - проведение эрадикационной терапии: омез, амоксициллин, кларитромицин);

6. по показаниям проводится хирургическое лечение.
Лечение неосложненной язвенной болезни включает **3 этапа**:
- I. противоязвенная терапия в период обострения;
 - II. восстановительное лечение;
 - III. профилактика рецидивов.

3. РАК ЖЕЛУДКА

Рак желудка (cancer ulceri) – наиболее частое новообразование этого органа. Чаще болеют мужчины 40-60 лет.

3.1. Классификация (МЗ СССР, 1956 г.)

I стадия – опухоль размерами до 3 см, локализованная в слизистой оболочке и подслизистом слое без регионарных метастазов.

II стадия – опухоль более 3 см без прорастания мышечного слоя или опухоль любых размеров, прорастающая в мышечный слой:

II а – метастазов в регионарные лимфоузлы нет.

II б – одиночные (не более 2) метастазы в регионарные лимфоузлы.

III – опухоль любого размера, прорастает всю стенку желудка или переходит на соседние органы.

III а – метастазы отсутствуют.

III б – множественные метастазы в регионарные лимфоузлы.

IV стадия – опухоль, прорастающая в окружающие органы и ткани, или опухоль с отдаленными метастазами.

Существует разработанная Международным противораковым союзом классификация рака желудка **по системе TNM**. В ней отдельно учитывается размер опухоли, степень прорастания стенки желудка и окружающих тканей, наличие отдаленных метастазов. Эта классификация используется в практической работе онкологами.

3.2. Этиология

Не изучена. Предраковыми заболеваниями являются:

- 1) хронический атрофический гастрит;
- 2) язвенная болезнь желудка;
- 3) полипоз желудка;
- 4) пернициозная анемия; психическая депрессия;
- 5) болезнь Менетрие (гигантский гипертрофический гастрит);
- 6) атрофический гастрит оперированного желудка.

Проведение эрадикационной терапии снижает риск развития рака желудка.

3.2. Клиническая картина

Характерны следующие синдромы.

Синдром малых признаков:

- слабость, снижение трудоспособности, быстрая утомляемость;
- психическая депрессия;
- снижение или отсутствие аппетита, отвращение к пище;
- ощущение переполнения, распирающего, тяжести в желудке;
- прогрессирующее похудание, анемия.

Болевой синдром на ранних этапах не выражен, при развитых формах боли постоянные, тупые, возникают без видимых причин, усиливаются после еды, локализуются в эпигастральной области.

Синдром желудочной диспепсии:

- снижение, отсутствие аппетита, отвращение к мясной пище;
- отрыжка тухлым при развитии стеноза;
- изжога;
- тошнота, рвота.

Синдром опухолевой интоксикации: возникает при распаде опухоли и всасывании продуктов распада в кровь; проявляется слабостью, недомоганием, повышением температуры тела.

Анемический синдром: слабость, головокружение, ломкость ногтей и волос, бледность кожи и слизистых, снижение гемоглобина в крови.

Синдром дисфагии: затруднение прохождения пищи при распространении опухолевого процесса на кардиальный отдел желудка и пищевода.

Синдром нарушения эвакуации из желудка: отрыжка тухлым, рвота пищей съеденной накануне, запоры.

В некоторых случаях удается пропальпировать опухоль.

3.3. Лабораторная и инструментальная диагностика

1. Общий анализ крови – повышение СОЭ, признаки анемии.
2. Анализ желудочного сока – специфических изменений нет.
3. Анализ кала на скрытую кровь.
4. Рентгеноскопия желудка – дефект наполнения, деформация контуров желудка, патологическое изменение рельефа слизистой, отсутствие перистальтики в зоне опухоли.
5. ФГДС с биопсией.

3.4. Современные принципы лечения

1. Проводится хирургическое лечение: радикальные и паллиативные операции.
2. Лучевая терапия самостоятельного значения не имеет.
3. Химиотерапия применяется при запущенных формах рака.
4. Симптоматическая терапия (обезболивание) – при запущенных формах рака.

3.5. Прогноз

В течение 5 лет после операции остаются в живых при I стадии 87-100% больных, при II – 70-80%, при III – около 20%. При отсутствии метастазов 5-летнего выздоровления достигают 50-60%, при наличии метастазов 10-20%. Химиотерапия увеличивает среднюю продолжительность жизни. Пятилетняя выживаемость после комбинированной терапии 20-30%.

25. СИМПТОМАТИКА ДИСФУНКЦИИ ЖЕЛЧЕВЫВОДЯЩИХ ПУТЕЙ, ХОЛЕЦИСТИТОВ. ЖЕЛЧЕНОКАМЕННАЯ БОЛЕЗНЬ. ПАНКРЕАТИТЫ

ЦЕЛЬ ЗАНЯТИЯ: научить студентов клиническому обследованию больных с дисфункцией желчевыводящих путей (ДЖВП), холециститами, желчнокаменной болезнью (ЖКБ), панкреатитами, диагностике этих заболеваний и принципам лечения.

СТУДЕНТ ДОЛЖЕН ЗНАТЬ:

1. определение понятия «ДЖВП», «холецистит», «ЖКБ» и «панкреатит», основные представления об этиопатогенезе;
2. классификацию ДЖВП, холециститов, панкреатитов;
3. симптомы и синдромы, характерные для ДЖВП и холециститов;
4. наиболее информативные лабораторные и инструментальные методы исследования при ДЖВП и холециститах;
5. современные принципы лечения ДЖВП и холециститов;
6. симптомы и синдромы, характерные для ЖКБ;
7. наиболее информативные лабораторные и инструментальные методы исследования при ЖКБ;
8. современные принципы лечения ЖКБ;
9. симптомы и синдромы, характерные для панкреатита;
10. наиболее информативные лабораторные и инструментальные методы диагностики панкреатита;
11. современные принципы лечения панкреатита.

СТУДЕНТ ДОЛЖЕН УМЕТЬ:

1. проводить физическое исследование больных с заболеваниями желчевыводящих путей, желчного пузыря, поджелудочной железы;
2. выделять основные клинические синдромы при ДЖВП, холециститах, ЖКБ, панкреатитах;
3. составлять план дополнительных наиболее информативных исследований при указанных заболеваниях;
4. интерпретировать результаты дополнительных методов исследования;
5. на основании выделенных синдромов сформулировать диагноз;
6. правильно оформлять фрагмент истории болезни.

СТУДЕНТ ДОЛЖЕН ОВЛАДЕТЬ ПРАКТИЧЕСКИМИ НАВЫКАМИ:

1. обследования пациентов с ДЖВП, холециститами, ЖКБ, панкреатитами и оформления заключения;
2. назначения информативных дополнительных методов исследования при указанных заболеваниях;
3. формулировки диагноза.

1. ДИСФУНКЦИИ ЖЕЛЧЕВЫВОДЯЩИХ ПУТЕЙ (ДЖВП)

Термин **«дисфункции желчевыводящих путей»**, или **«дисфункциональные расстройства билиарного тракта»** охватывает двигательные нарушения желчного пузыря и/или сфинктера Одди, основным клиническим проявлением которых является билиарная боль. Обязательным условием является исключение органической патологии.

Теоретически возможны функциональные изменения и других отделов билиарного тракта (печеночные протоки, пузырный проток, холедох). Однако в настоящее время клиническое значение определено только для двигательных нарушений желчного пузыря и сфинктера Одди – ключевых структур в поддержании нормального функционирования системы желчевыделения.

1.1. Классификация (Римский консенсус, 1999)

1. По локализации:

- А. Дисфункция желчного пузыря
- Б. Дисфункция сфинктера Одди

2. По этиологии:

- А. Первичные
- Б. Вторичные

3. По функциональному состоянию:

- А. Гиперфункция
- Б. Гипофункция

1.2. Патогенез

1. Снижение чувствительности рецепторного аппарата желчного пузыря и желчевыводящих путей к нейрогуморальной стимуляции.
2. Снижение сократительной функции желчного пузыря может быть связано с уменьшением мышечной массы.
3. ДЖВП являются сопутствующим признаком других заболеваний органов пищеварения: поджелудочной железы, желудка и ДПК, кишечника.
4. Вторичные дисфункциональные нарушения билиарного тракта могут наблюдаться при гормональных расстройствах: лечении соматостатином, при синдроме предменструального напряжения, беременности, системных заболеваниях – сахарном диабете, глютенной энтеропатии, гепатите и циррозе печени, миотонии, а также при наличии воспаления и камней в желчном пузыре.
5. Ведущая роль в возникновении дисфункциональных расстройств билиарного тракта принадлежит психоэмоциональным факторам.
6. Нарушение равновесия между продукцией холецистокинина, секретина и других нейропептидов влияет на сократительную функцию желчного пузыря и сфинктерный аппарат. Недостаточное образование тиреоидина, окситоцина, кортикостероидных и половых гормонов также снижает мышечный тонус желчного пузыря и сфинктерного аппарата.
7. После холецистэктомии характерна недостаточность сфинктера Одди с непрерывным истечением желчи в просвет ДПК, реже отмечается его спазм.

1.3. Клиническая картина

Для ДЖВП характерны следующие синдромы:

Болевой, так называемая «билиарная боль»:

- При гиперкинетической форме дисфункции желчного пузыря и/или гипертонической форме дисфункции сфинктера Одди периодически в правом подреберье появляются коликоподобные боли с иррадиацией в спину, под правую лопатку, правое плечо, реже в область эпигастрия, сердца, усиливаются при глубоком вдохе. Боли кратковременные, возникают после погрешности в диете, приема холодных напитков, физической нагрузки, при стрессовых ситуациях, иногда ночью.
- При гипокинетической и гипотонической дисфункции билиарного тракта отмечаются тупые боли в правом подреберье, чувство давления, распираания, усиливающиеся при наклоне туловища, продолжительностью не менее 30 мин.
- Боль иррадирует в правую лопатку.

- При дисфункции сфинктера Одди развивается панкреатическая боль чаще в левом подреберье с иррадиацией в спину или опоясывающая боль, уменьшающаяся при наклоне вперед.
- Боль может сопровождаться тошнотой и рвотой, горечью во рту, вздутием живота, запорами.
- Пациенты во время приступа не могут найти положения, облегчающего боль.

Синдром диспепсии:

- тошнота и рвота;
- горечь во рту;
- вздутие живота.

Астеновегетативный:

- раздражительность;
- повышенная утомляемость;
- потливость;
- головные боли;
- тахикардия;
- симптомы невротического характера.

1.4. Диагностика

Диагностические тесты при заболеваниях билиарного тракта можно разделить на две группы: скрининговые и уточняющие.

I. Скрининговые методы:

1. функциональные пробы печени, панкреатические ферменты в крови и моче (возможно повышение в момент приступа боли);
2. ультразвуковое исследование (УЗИ);
3. эзофагогастродуоденоскопия (для исключения органической патологии сфинктера Одди).

II. Уточняющие методы:

1. УЗИ с оценкой функционального состояния желчного пузыря и сфинктера Одди;
2. эндоскопическая ультрасонография;
3. эндоскопическая ретроградная холангиопанкреатография (ЭРХПГ) с интра-холедохоальной манометрией (возможно расширение общего желчного протока более 12 мм и задержка контраста в холедохе более 45 мин.);
4. динамическая холесцинтиграфия;
5. медикаментозные тесты с холецистокинином или морфином.

1.5. Современные принципы лечения

Проводится амбулаторное лечение:

1. нормализация питания, соблюдение диеты (стол 5), режим питания с частыми приемами небольших количеств пищи (5–6-разовое питание), исключаются алкогольные напитки, газированная вода, копченые, жирные и жареные блюда и приправы;
2. при дисфункции желчного пузыря, обусловленной повышением тонуса сфинктеров билиарной системы, применяют спазмолитические средства:
 - неселективные и селективные M₁-холиноблокаторы (платифиллин, баралгин);
 - миотропные спазмолитики (дротаверин, мебеверин);
 - препарат «Гимекромон» (селективное спазмолитическое действие на сфинктер Одди и сфинктер желчного пузыря);
3. при дисфункции желчного пузыря, обусловленной гипомоторной дискинезией, для повышения сократительной функции применяют прокинетики и холецистокинетика (домперидон, мотилиум, хофитол, раствор сульфата магния внутрь);

4. седативные (малые транквилизаторы) и вегетотропные средства;
5. физиотерапевтическое и санаторно-курортное лечение.

1.6. Течение и исходы

Своевременная и правильная оценка клинической симптоматики с применением современных методов диагностики дисфункциональных расстройств билиарного тракта и назначение адекватной комплексной терапии позволяют значительно улучшить самочувствие и качество жизни пациентов.

2. ХОЛЕЦИСТИТЫ

Холецистит – воспалительное заболевание, вызывающее поражение стенки желчного пузыря, образование в нем камней и моторно-тонические нарушения билиарной системы.

Холецистит часто классифицируется, если это возможно, с учетом этиологии (инфекция, паразитарные инвазии).

2.1. Классификация (МКБ-Х)

1. Холецистит (без холелитиаза).
2. Острый холецистит (эмфизематозный, гангренозный, гнойный; абсцесс, эмпиема, гангрена желчного пузыря).
3. Хронический холецистит.

2.2. Этиопатогенез

Этиология:

- 1) бактериальная, часто условно-патогенная флора – кишечная палочка, стрептококк, стафилококк, брюшнотифозная палочка, салмонелла, паратиф;
- 2) паразитарная – описторхи, лямблии;
- 3) вирусная.

Патогенез. Особенно часто инфекционный процесс поражает область шейки пузыря, богатую лимфатическими коллекторами, тесно соприкасающимися с брюшиной. Возбудитель инфекции обычно поступает гематогенным или лимфогенным путями, реже – восходящим, т.е. из ДПК. Часто почти одновременно развиваются катаральный дуоденальный папиллит и шеечный холецистит.

2.3. Клиническая картина хронического холецистита

Болевой абдоминальный синдром (билиарный тип боли):

- боли в точке желчного пузыря и в правом подреберье (всегда);
- чаще после приема жирной, острой, жареной пищи, холодной газированной воды, пива;
- характер болей может быть различным (некалькулезный холецистит – боли тупые, терпимые);
- боли могут быть спровоцированы тряской ездой, ношением тяжести, иногда связаны с психоэмоциональным напряжением;
- типична иррадиация в лопатку, правое плечо, область шеи справа;
- иногда боли появляются только в местах типичной иррадиации;
- боли проходят от местного применения тепла, спазмолитиков;
- болезненность в точке желчного пузыря, положительные симптомы Кера, Мерфи, Ортнера, френикус-симптом;

- если боли длятся более 4-х часов – значит, процесс распространился за пределы желчного пузыря.

Синдром желудочной диспепсии – в результате забрасывания желчи в желудок:

- ощущение горечи во рту;
- ощущение дискомфорта в эпигастрии;
- тошнота, рвота.

Синдром кишечной диспепсии:

- склонность к метеоризму;
- иногда непереносимость молочной диеты;
- частые поносы, реже запоры;
- при холицистопанкреатите жидкий зловонный стул.

Синдром интоксикации: длительная субфебрильная температура, иногда длящаяся месяцами.

Холецистокардиальный синдром:

- боли в области верхушки сердца (висцеро-висцеральный рефлекс по вагусу); больной показывает их локализацию одним пальцем;
- боли длительные, ноющие могут носить приступообразный характер;
- на ЭКГ могут быть отрицательные з. Р в правых грудных и в III отведениях. Иногда могут быть нарушения ритма по типу бигеминии, тригеминии;
- связь с приемом пищи: сначала боли могут появиться в правом подреберье, а лишь затем в области сердца.

Аллергический синдром: непереносимость некоторых пищевых продуктов, особенно молока, некоторых лекарственных препаратов.

Артралгический синдром: в этом случае больные часто лечатся от артрита, но при обстоятельном обследовании признаков воспаления не находят; при лечении холецистита боли исчезают.

Астено-вегетативный синдром:

- раздражительность;
- повышенная утомляемость;
- потливость;
- головные боли;
- тахикардия;
- симптомы невротического характера.

2.4. Лабораторная и инструментальная диагностика

1. ОАК при обострении:
 - нейтрофильный лейкоцитоз,
 - ускорение СОЭ до 15-20 мм/час;
 - может быть в норме.
2. Биохимическое исследование крови:
 - появление С-реактивного белка,
 - увеличение альфа₁- и гамма-глобулинов,
 - увеличение сиаловых кислот.
3. Дуоденальное зондирование: учитывают время появления порций и количество желчи. При обнаружении хлопьев слизи ее микроскопируют: наличие лейкоцитов, лямблий подтверждает диагноз. Наличие изменений в порции «В» указывает на процесс в самом пузыре, а в порции «С» - на процесс в желчных ходах.
4. Посев желчи – наличие бактериальной флоры, ее чувствительность к антибиотикам.
5. Рентгенологическое исследование: в/в и пероральная холецисто и холаногграфия – тень пузыря может отсутствовать при непроходимости пузырного протока, при контрастировании тени пузыря – отсутствует слоистость и опускание контрастной желчи

на дно пузыря. Изменение моторики – отмечается удлинение периода опорожнения, ослабление темпа и силы сокращения, возрастание объема остаточной желчи в пузыре. При шеечной форме холецистита желчный пузырь приобретает шарообразную форму.

6. УЗИ и компьютерная томография (КТ) – увеличение желчного пузыря, утолщение (более 4 мм.) и деформация его стенок, изменение шеечного отдела.

2.5. Течение и осложнения

Течение: рецидивирующее; скрытое латентное течение; приступы печеночной колики.

Осложнения:

1. Переход воспаления на окружающие ткани: перихолецистит, перидуоденит, перигепатит и т.д.
2. Переход воспаления на окружающие органы: гастрит, панкреатит.
3. Холангит с переходом в билиарный цирроз печени.

2.6. Современные принципы лечения

Сроки стационарного лечения 7-10 дней, амбулаторного – не менее 2 месяцев.

1. Диета: ограничение жирной пищи, ограничение калорийности пищи, исключение плохо переносимых продуктов. Регулярное 4-5 разовое питание.
2. Для борьбы с инфекцией – антибиотики (желательно после получения данных посева и определения чувствительности возбудителя).
3. Для усиления моторики желчного пузыря – холецистокинетики (магния сульфат, сорбит, ксилит, холецистокинин).
4. Холеретики (аллохол, холензим, холосас, циквалон).
5. Урсодезоксихолиевая кислота (профилактика камнеобразования, холеретическое действие), хофитол (холеретическое и спазмолитическое действие).
6. При болях – спазмолитики (но-шпа, платифиллин, мебеверин, метеоспазмил);
7. Физиотерапия, санаторно-курортное лечение.

3. ЖЕЛЧНОКАМЕННАЯ БОЛЕЗНЬ (ЖКБ)

Желчнокаменная болезнь (холелитиаз) – это полиэтиологическое заболевание гепатобилиарной системы, обусловленное нарушением обмена холестерина и (или) билирубина и характеризующееся образованием камней в желчном пузыре (холецистолитиаз), в желчных протоках (холедохолитиаз).

3.1. Классификация (МКБ-Х)

1. Желчнокаменная болезнь (холелитиаз).
2. Камни желчного пузыря с острым холециститом.
3. Камни желчного пузыря с другим холециститом.
4. Камни желчного пузыря без холецистита (холецистолитиаз).
5. Камни желчного протока (холедохолитиаз) с холангитом (не первичный склерозирующий).
6. Камни желчного протока с холециститом (любые варианты) (холедохо- и холецистолитиаз).
7. Камни желчного протока без холангита или холецистита.
8. Другие формы холелитиаза.

3.2. Этиопатогенез

К образованию камней в желчном пузыре (или реже первично в желчных протоках) могут привести:

- застой желчи,
- воспалительные изменения внутреннего покрова (эпителия) стенки – в результате воздействия присоединившейся инфекции,
- нарушения обмена - сахарный диабет, ожирение, гемолитическая анемия.

Камни желчного пузыря состоят из кристаллизированных обычных компонентов желчи и могут быть: холестериновыми, пигментными и известковыми – по преобладанию одного из компонентов. Чаще встречаются смешанные камни. Размеры камней - от 0,1-0,2 до 3-5 см.

3.3. Клиническая картина

Латентная форма: при УЗИ у 10-15% практически здоровых людей выявляются камни в желчном пузыре;

Болевой синдром (билиарный тип боли):

1. тупые ноющие боли в эпигастрии, правом или левом подреберье:
 - боли усиливаются при погрешности в диете, тряске, физической перегрузке, отрицательных эмоциях, резкой смене погоды;
 - иррадиируют в правую лопатку, плечо;
 - определяется кожная гиперестезия в правом подреберье и под правой лопаткой;
2. приступы желчной колики:
 - резчайшие по интенсивности боли колющего, режущего или раздирающего характера в правом подреберье (точке Кера) или эпигастрии, возникают на фоне полного благополучия;
 - боль иррадиирует под правую лопатку, надключичную область и ключицу, в правое плечо, область шеи и челюсть; реже боль иррадиирует влево, в область сердца, имитируя (или провоцируя) приступ стенокардии;
 - болезненность при пальпации в точке желчного пузыря.

Синдром желудочной диспепсии:

- горечь во рту;
- отрыжка воздухом;
- изжога;
- тошнота, рвота.

Синдром кишечной диспепсии:

- метеоризм;
- неустойчивый стул.

Астеновегетативный синдром: - см. «ДЖВП. Холецистит».

Холецистокардиальный синдром: см. «Холецистит».

3.4. Лабораторная и инструментальная диагностика

1. Общий анализ крови – повышение СОЭ более 15 мм/ч, лейкоцитоз (во время приступа желчной колики).
2. Общий анализ мочи – после приступа желчной колики желчные пигменты, уробилинурия.
3. Амилаза мочи – повышение.
4. Биохимический анализ крови: билирубин, мочевины, креатинин, АСТ, АЛТ, ионы, L-амилаза, общий белок, ЩФ, печеночные пробы – повышаются.

5. УЗИ органов брюшной полости (желчного пузыря, холедоха, Вирсунгова протока) – определяется состояние желчного пузыря и протоков, локализация камней.
6. Пероральная или внутривенная холецистография – четкое изображение не только желчного пузыря, но и внепеченочных желчных протоков (выявление камней в желчных протоках, определение степени их дилатации или сужения).
7. Гепатобилиосцинтиграфия – оценка функционального состояния желчного пузыря и печеночных клеток (при подозрении на хронический гепатит).
8. ЭРХПГ – наиболее информативный метод диагностики изменений желчных протоков, холедохолитиаза, стеноза большого дуоденального соска и протяженных стриктур холедоха.

3.5. Осложнения

1. Обтурация камнем общего желчного или печеночного протока с возникновением механической желтухи.
2. Закупорка пузырного протока и появление водянки или эмпиемы желчного пузыря.
3. Прободение желчного пузыря в брюшную полость с развитием желчного перитонита.
4. Образование пузырно-кишечного и холедохо-дуоденального свищей.
5. Панкреонекроз.

3.6. Современные принципы лечения

Лечение стационарное хирургическое или амбулаторное консервативное.

1. Литолитическая терапия – применяются два препарата желчных кислот - хенодеоксихолевая кислота (хенофальк, хеносан) и урсодеоксихолевая кислота (урсофальк, урсосан).
2. Экстракорпоральная литотрипсия.
3. Лапароскопическая холецистэктомия.
4. Холецистэктомия из открытого лапаротомного доступа.

4. ПАНКРЕАТИТ

Хронический панкреатит (ХП) – воспалительный процесс в поджелудочной железе (ПЖ) с диффузными изменениями, атрофией железистых элементов и замещением их соединительной и фиброзной тканью, изменениями в протоковой системе с образованием кист, кальцификатов и конкрементов с различной степенью нарушений экзокринной и эндокринной функции.

4.1. Классификация

(Марсельско-Римская классификация 1983, 1989)

Морфологические формы:

- I. Хронический кальцифицирующий панкреатит. Наиболее частая причина – алкоголь. В результате воспаления и изменения структуры мельчайших протоков ПЖ происходит сгущение секрета с образованием пробок, богатых белком и кальцием. В этом процессе важную роль играет понижение концентрации литостатина (белка, препятствующего камнеобразованию).
- II. Хронический обструктивный панкреатит наблюдается при выраженных сужениях главного панкреатического протока или его крупных ветвей, либо Фатерова соска. Причины развития: алкоголь, желчнокаменная болезнь, травма, опухоль, врожденные дефекты. Встречается нечасто.

- III. Хронический паренхиматозно-фиброзный (воспалительный) панкреатит, так же сравнительно нечастая форма; атрофия паренхимы, заменяющаяся участками фиброза.
- IV. Фиброз поджелудочной железы. Диффузный фиброз поджелудочной железы сопровождающийся потерей значительной части паренхимы, нередко является исходом других форм.

4.2. Этиопатогенез

Этиология:

1. алкоголь;
2. холедохолитиаз, стеноз большого дуоденального сосочка (БДС);
3. прием медикаментов (диуретики, тетрациклин, эстрогены, кортикостероиды, метронидазол и др.);
4. нарушение питания (дефицит белка и жира либо чрезмерное употребление белка и жира, особенно в сочетании с алкоголем);
5. дисметаболические изменения (сахарный диабет, гиперпаратиреоз, гемохроматоз);
6. инфекции;
7. нарушение кровоснабжения поджелудочной железы (атеросклероз, коллагенозы);
8. идиопатический (генетические дефекты).

Основные этиологические формы ХП – алкогольный и билиарный – чаще встречаются в развитых странах и странах с высоким потреблением алкоголя, а также белка и жира. Поражение протоков и канальцев – за счет образования в них камней и белковых пробок, которые в дальнейшем могут кальцифицироваться. В образовании белковых пробок важную роль играют нарушение секреции, протекающее с высоким содержанием атипичных белков и малым содержанием литостатина.

Важным в механизме возникновения ХП является преждевременная активизация панкреатических ферментов внутри протоков ПЖ. Вследствие окислительного стресса повреждаются клетки железы, повышается активность лизосомальных ферментов, падает активность каталаз. В такой ситуации возможна преждевременная активизация пищеварительных ферментов. Отрицательное влияние на эти процессы оказывает заброс содержимого ДПК. Особенно часто заброс происходит при повышении давления в ДПК и общем желчном протоке.

4.3. Клиническая картина

Болевой абдоминальный синдром:

- локализация боли зависит от локализации патологического процесса – боли в правом подреберье (головка pancreas), в эпигастральной области (тело), в левом подреберье (хвост), опоясывающие (вся железа);
- характер болей – интенсивные, жгучие, сверлящие, приступообразные;
- иррадиируют в поясничную область, в левую лопатку, левую ключицу, в левую половину грудной клетки;
- чаще всего возникают после погрешности в диете (обильная жирная пища, алкоголь);
- болезненность в зонах Шоффара, Губергрица-Скульского, точках Дежардена, Губергрица, Мейо-Робсона.

Синдром диспепсии:

- тошнота, рвота не приносящая облегчения;
- снижение аппетита до анорексии, страх приема пищи из-за выраженного болевого синдрома.

Синдром механической желтухи (при поражении головки ПЖ).

Синдром интоксикации и ДВС-синдром развиваются при гиперферментных панкреатитах:

- слабость, отсутствие аппетита;
- тахикардия;
- гипотония вплоть до коллапса (активация калликреин-кининовой системы);
- лихорадка;
- парез кишечника.

Синдром экзокринной недостаточности поджелудочной железы:

- метеоризм;
- усиленная перистальтика кишечника;
- частый жидкий стул (следы непереваренной пищи); зловонный запах, вид серой глины и нередко примесь жира.

Эта симптоматика носит изнуряющий характер и сравнительно быстро приводит к прогрессирующему снижению массы тела больных, а главное, к глубоким полиорганным функциональным расстройствам.

Синдром эндокринной недостаточности поджелудочной железы (чаще при поражении хвоста поджелудочной железы):

- гипергликемия;
- глюкозурия;
- гипогликемические состояния у больных алкогольным панкреатитом.

4.4. Лабораторная и инструментальная диагностика

1. ОАК – умеренный лейкоцитоз, ускорение СОЭ.
2. Амилаза крови и мочи – повышение.
3. Эластаза, липаза, трипсин, сыворотки крови – повышение.
4. Определение фекальной эластазы с использованием моноклональных антител.
5. Кoproграмма – полифекалия, стеаторея, креаторея, амилорея.
6. Гликемическая кривая – уплощение кривой.
7. УЗИ – увеличение поджелудочной железы (локального или диффузного характера) с уменьшением или усилением эхогенности, нечеткости контуров органа, выраженной пестроты эхоструктуры, наличием участков значительно повышенной эхогенности, расширения протока pancreas, признаков кистозных изменений.
8. Эндоскопическое УЗИ (более информативно).
9. КТ, МРТ – увеличение органа с его деформацией, кальцинаты в pancreas, псевдокисты, расширение панкреатического протока, фокальные изменения плотности ткани pancreas.
10. ЭРХПГ – расширение, неравномерность протока ПЖ и холедоха, наличие конкрементов и кист.
11. УЗ-доплерография – оценивается проходимость брюшной аорты и чревного ствола.

4.5. Осложнения

Осложнения:

1. Холестаз (15-20%).
2. Инфекционные осложнения (воспалительные инфильтраты, гнойные холангиты, перитониты, септические состояния).
3. Крупные хронические псевдокисты.
4. Кровотечения (эрозивный эзофагит, синдром Мэллори-Вейса – продольные надрывы слизистой оболочки нижней трети пищевода, гастродуоденальные язвы).
5. Тромбоз портальной и селезеночной вен с развитием портальной гипертензии.
6. Экссудативный плеврит.
7. Обструкция двенадцатиперстной кишки.
8. Гипогликемические кризы.
9. Рак поджелудочной железы.

10. Панкреатический асцит.
11. Абдоминальный ишемический синдром.

4.6. Современные принципы лечения

Лечение стационарное или амбулаторное, зависит от тяжести течения заболевания. Обязательным является соблюдение диеты (сначала стол № 16, затем - № 5), исключающей прием алкоголя, обильной пищи и ограничение жирной пищи.

I. Медикаментозное лечение включает в себя:

1. средства для снижения функциональной активности поджелудочной железы непрямыми методами:
 - антациды (алмагель, фосфалюгель и др.);
 - Н₂-блокаторы (ранитидин, фамотидин);
 - блокаторы протонной помпы (омез);
 - ингибиторы ферментов (сандостатин);
2. при наличии перипанкреатита - антибиотики (амоксиклав, цефотриксон и др.);
3. средства для уменьшения интенсивности болей:
 - растворы парацетамола, анальгина или промедола, часто в сочетании со спазмолитическими средствами;
 - холино- и спазмолитические препараты (атропин, платифиллин, но-шпа, гастроцепин);
 - малые дозы антидепрессантов;
 - ферменты с большим содержанием протеаз (креон);
4. коррекция экзокринной недостаточности:
 - ферментные препараты с большим содержанием липаз (панкреатин, мезим, креон, панзинорм, панкреофлат). Критерием эффективности ферментной терапии является уменьшение диспептического синдрома, включая прекращение поносов и стабилизацию массы тела, резкое снижение стеатореи желательное, но не является абсолютным требованием. Прием ферментных препаратов может продолжаться годами;
 - жирорастворимые витамины в больших дозах (А, Е, К, Д, В12);
5. коррекция эндокринной недостаточности.

II. Хирургическое лечение – эндоскопическая сфинктеротомия, протоковые протезы, зондовая литоэкстракция и литотрипсия, дренирование кист, резекция головки панкреаса.

26. СИНДРОМЫ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ПЕЧЕНИ. ГЕПАТИТЫ И ЦИРРОЗЫ ПЕЧЕНИ

ЦЕЛЬ ЗАНЯТИЯ: научить студентов клиническому обследованию больных с хроническими гепатитами и циррозами печени, диагностике этих заболеваний и принципам лечения.

СТУДЕНТ ДОЛЖЕН ЗНАТЬ:

1. основные синдромы при заболеваниях печени;
2. определение понятий «гепатит», «цирроз печени», основные представления об их этиопатогенезе;
3. классификацию хронических гепатитов и циррозов печени;
4. симптомы и синдромы, характерные для гепатита;
5. наиболее информативные лабораторные и инструментальные методы исследования при гепатитах;
6. современные принципы лечения гепатитов;
7. симптомы и синдромы, характерные для цирроза печени;

8. наиболее информативные лабораторные и инструментальные методы исследования при циррозе печени;
9. современные принципы лечения цирроза печени.

СТУДЕНТ ДОЛЖЕН УМЕТЬ:

1. проводить физическое исследование больных с заболеваниями печени;
2. выделять основные клинические синдромы при гепатитах и циррозах печени;
3. составлять план дополнительных наиболее информативных исследований при указанных заболеваниях;
4. интерпретировать результаты дополнительных методов исследований;
5. на основании выделенных синдромов сформулировать диагноз;
6. правильно оформлять фрагмент истории болезни.

СТУДЕНТ ДОЛЖЕН ОВЛАДЕТЬ ПРАКТИЧЕСКИМИ НАВЫКАМИ:

1. обследования пациентов с гепатитами и циррозом печени и оформления заключения;
2. назначения информативных дополнительных методов исследования при указанных заболеваниях;
3. формулировки диагноза.

1. ОСНОВНЫЕ СИНДРОМЫ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ПЕЧЕНИ

Выделяют 5 основных синдромов:

1. цитолиза,
2. мезенхимального воспаления,
3. холестаза,
4. желтухи,
5. портальной гипертензии.

Многие авторы выделяют в самостоятельные синдромы печеночно-клеточную недостаточность, энцефалопатию, кому. По патогенезу все указанные состояния входят в синдром цитолиза, суть которого заключается в повреждении гепатоцитов (от повышения проницаемости клеточной мембраны до гибели клеток) и развитии печеночно-клеточной недостаточности (от минимальной до комы).

1.1. Синдром цитолиза

В основе лежит повышение проницаемости клеточной мембраны или ее разрушение вследствие активации перекисного окисления липидов, по законам осмоса все выходит из клетки (белки, ферменты, железо, калий, витамин B₁₂), а в клетку входит натрий и вода, что приводит к ее набуханию и разрыву.

Причины:

1. прямое токсическое поражение гепатоцитов (вирусы, алкоголь, медикаменты, яды);
2. желчная или венозная гипертензия;
3. опухоли;
4. опосредованное действие через иммунную систему (вирусы гепатитов, медикаменты, алкоголь);
5. нутритивный цитолиз (нарушение питания, недостаток аминокислот, витаминов);
6. микотоксины и афлатоксины;
7. ионизирующая радиация.

Клиническая картина.

Астенический синдром:

- снижение трудоспособности, слабость;
- непродуктивный сон, бессонница;
- раздражительность, подавленное настроение.

Диспепсический синдром:

- плохой аппетит;
- сухость и горечь во рту;
- жажда;
- отвращение к курению;
- непереносимость алкоголя и жирной пищи.

Болевой синдром: чувство давления, распирающего в правом подреберье и эпигастрии за счет растяжения глиссоновой капсулы печени.

Печеночно-клеточная недостаточность (снижение функции гепатоцитов):

1. снижение синтеза:

- альбуминов (асцит, отеки);
- факторов свертывания крови – геморрагический синдром (синяки без причин, кровоточивость десен, носовые, маточные, прямокишечные, пищеводные, желудочно-кишечные кровотечения);
- витаминов: А, Д, Е, К, группы В, фолиевой кислоты;
- мочевины и глютамина с накоплением аммиака и развитием энцефалопатии;
- холестерина (в последнюю очередь).

2. нарушение метаболизма:

- половых гормонов: снижение либидо, потенции, гинекомастия, атрофия яичек, оволосение по женскому типу, нарушение менструального цикла;
- билирубина: повышение содержания билирубина за счет обеих фракций, больше за счет прямого;
- пирогенных веществ: температурная реакция.

3. биохимические показатели:

1) прямые признаки цитолиза:

- повышение трансаминаз, в большей степени АЛТ;
- повышение уровня витамина В12 и сывороточного железа;
- повышение гамма-глутамилтранспептидазы (ГГТ);
- повышение уровня билирубина за счет обеих фракций, больше прямого;
- повышение лактатдегидрогеназы (ЛДГ5).

2) маркеры печеночно-клеточной недостаточности (снижается функция гепатоцитов):

- наиболее рано снижаются альбумины;
- снижение фибриногена и протромбинового индекса;
- снижение холестерина и активности холинэстеразы (в последнюю очередь);
- снижение выделения антипирина и бромсульфалеина.

Печеночная энцефалопатия – потенциально обратимое нарушение функции головного мозга, обусловленное печеночно-клеточной недостаточностью и портосистемным шунтированием крови.

Различают:

- 1) острую (вирусные гепатиты, алкогольный гепатит, лекарственные поражения печени);
- 2) хроническую печеночную (хронические гепатиты, активный цирроз печени);
- 3) хроническую портосистемную (любые заболевания, сопровождающиеся портальной гипертензией со сбросом крови через анастомозы в системный кровоток).

Провоцирующие факторы: алкоголь, лекарства, хирургические вмешательства, кровотечение, форсированный диурез, парацентез, понос и рвота, инфекции, запор, избыток белка в пище.

Клиническая картина:

- неврологические и психические нарушения: нарушение сознания с расстройством сна (сонливость днем и бессонница ночью), изменения личности, расстройство речи (замедленная, невнятная, монотонный голос), «хлопающий» тремор, изменение рефлексов (мышечная ригидность, повышение глубоких сухожильных);

- другие симптомы: гипервентиляция, гипертермия, повышение аппетита, мышечные подергивания.

1.2. Синдром мезенхимального воспаления

Это выражение процессов сенсibilизации иммунокомпетентных клеток и активации ретикулоэндотелиальной системы в ответ на антигенную стимуляцию.

Этиология. Антигенами являются вирусы гепатита, продукты денатурированных белков, измененные клеточные структуры.

Патогенез и морфология. Активируется пролиферация лимфоцитов и клеток Купфера, что приводит к инфильтрации ткани печени лимфоцитами, плазмócитами, макрофагами – мезенхимальное воспаление. Под действием антител Т-киллеров происходят некрозы гепатоцитов, чаще ступенчатые в участках паренхимы, граничащей с инфильтратами, фокальные, мостовидные, субмассивные, массивные.

Клиническая картина:

- повышение температуры тела (различной степени выраженности);
- суставной синдром (артралгии, артриты);
- кожные проявления (крапивница, рецидивирующая пурпура, гиперемия лица в виде «бабочки»);
- васкулиты;
- генерализованная лимфаденопатия;
- увеличение селезенки;
- поражение других органов (внепеченочные проявления): гломерулонефрит, плеврит, перикардит, эндокардит, фиброзирующий альвеолит, тиреоидит, иридоциклит, аутоиммунная гемолитическая анемия.

Характерна **полиорганность** поражения и корреляция с активностью процесса в печени.

Лабораторные показатели:

- ускорение СОЭ, лейкоцитоз или лейкопения, эозинофилия;
- повышение альфа₂ - и гамма-глобулинов;
- снижение сулемовой пробы (отражает длительность процесса);
- повышение тимоловой пробы (отражает остроту процесса);
- обнаружение ревматоидного фактора, LE-клеток, антител к печеночному липопротеиду, ДНК, митохондриям, гладким мышцам (маркеры иммунного воспаления).

1.3. Синдром желтухи

Обусловлен повышением только билирубина; проявляется окрашиванием кожи и слизистых в желтый цвет.

Надпеченочная желтуха: в основе лежит гемолиз эритроцитов, в клинической картине преобладают признаки анемии.

Причины:

- 1) врожденные и приобретенные гемолитические анемии,
- 2) переливание несовместимой крови,
- 3) гемолитические яды (уксусная кислота, соли тяжелых металлов, змеиный яд, грибы),
- 4) некоторые заболевания (В₁₂- дефицитная анемия, малярия, злокачественные опухоли).

Критерии:

- повышение уровня непрямого билирубина в сыворотке крови;
- повышение стеркобилина в кале и уробилина в моче;
- билирубин в моче отсутствует;
- анемия, ретикулоцитоз;

- повышение нормобластов, уменьшение продолжительности жизни эритроцитов.

Печеночноклеточная (паренхиматозная) желтуха: страдает захват и транспорт билирубина.

Причины:

- 1) дефицит ферментов (белка),
- 2) лекарственные препараты,
- 3) гепатиты, циррозы печени, описторхоз, опухоли печени.

Критерии:

- повышение билирубина в сыворотке крови за счет обеих фракций;
- снижение уробилина в моче и стеркобилина в кале;
- билирубин в моче присутствует;
- синдром цитолиза.

Подпеченочная желтуха: нарушение оттока желчи от ворот печени до Фатерова сосочка (большой дуоденальный сосочек – БДС).

Причины:

- 1) холедохолитиаз,
- 2) стриктура холедоха,
- 3) опухоль и стриктура БДС,
- 4) опухоли ворот печени,
- 5) сдавление желчных протоков извне (киста поджелудочной железы, псевдотуморозный хронический панкреатит, опухоль головки поджелудочной железы),
- 6) гельминты,
- 7) холангит, острый холецистит.

Критерии:

- повышение билирубина в сыворотке крови за счет прямого;
- снижение или отсутствие уробилина в моче и стеркобилина в кале;
- билирубин в моче присутствует;
- признаки холестаза;
- визуализация внепеченочных желчных протоков от ворот печени до БДС, желчного пузыря (УЗИ, КТ, МРТ), осмотр БДС, контрастирование протоков (РХПГ) – признаки нарушения оттока желчи.

1.4. Синдром холестаза

Нарушение или прекращение оттока желчи с накоплением ее компонентов в печени и крови. **Холестаз подразделяется** на:

- 1) **внутрипеченочный:** клеточный (вирусные гепатиты, сепсис, токсические и аллергические поражения, беременность) и канальцевый (первичный билиарный цирроз, первичный склерозирующий холангит, семейная возвратная желтуха, паразиты, опухоли, туберкулез, сифилис);
- 2) **внепеченочный** – от ворот печени до БДС (ЖКБ, стеноз или опухоль БДС, опухоли гепатобилиарной системы, хронический панкреатит, кисты поджелудочной железы, увеличение лимфоузлов, рубцовые и спаечные процессы, атрезия желчных путей).

Морфология:

- **клеточный холестаз** – накопление желчи в гепатоцитах, признаки изменения полярности гепатоцитов (увеличение активности щелочной фосфатазы и креатинфосфокиназы (КФК) в васкулярной мембране, секреция компонентов желчи в кровь);
- **канальцевый холестаз** – желчные тромбы в желчных протоках и гепатоцитах, холангит и пролиферация желчных ходов;
- **внепеченочный холестаз** – расширение протоков выше уровня поражения.

Клиническая картина:

- кожный зуд вследствие отложения желчных кислот в коже, которые раздражают нервные окончания. Начинается с ладоней и стоп, чаще ночью, не снимается горячей водой, расчесы до крови;
- желтуха;
- признаки дефицита жирорастворимых витаминов (А, Д, Е, К), т.к. мало желчи поступает в кишечник;
- ксантомы и ксантелазмы.

Лабораторные показатели: повышение уровня холестерина, фосфолипидов, желчных кислот, щелочной фосфатазы, гамма-глутамилтранспептидазы (ГГТП), сывороточной меди, билирубина за счет прямого.

Инструментальная диагностика (внепеченочный холестаз):

- УЗИ, КТ – расширение холедоха более 6-7 мм, наличие конкрементов, стриктур, опухолей, увеличение поджелудочной железы, кисты и опухоли поджелудочной железы, расширение Вирсунгова протока более 2 мм;
- РХПГ – расширение холедоха более 1 см, конкременты, сужения, опухоли, расширение или сужение желчных путей.

1.5. Синдром портальной гипертензии

Повышение давления в системе воротной вены вследствие препятствия оттоку крови.

Симптомы.

1. Раскрываются анастомозы:

- в нижней части пищевода между венами желудка (воротная вена) и венами пищевода (верхняя полая вена). Варикозное расширение вен пищевода и кардиального отдела желудка. По венам пищевода оттекает самое большое количество крови, встречается чаще других;
- в области желудка, селезенки и левой почки – анастомоз с нижней полой веной;
- околопупочные вены (воротная вена) и вены передней брюшной стенки, анастомоз с нижней полой веной. Возможно развитие «головы медузы»;
- верхние прямокишечные вены (воротная вена) и средние, нижние прямокишечные вены, анастомоз с нижней полой веной. Развивается варикоз геморроидальных узлов.

2. Спленомегалия.

3. Асцит, возможно в сочетании с отеками (см. симптомокомплекс асцита).

Варианты портального блока:

Надпеченочный блок – препятствие во внеорганных отделах печеночных вен или в нижней полой вене проксимальнее места впадения печеночных вен.

Причины:

- облитерирующий эндофлебит, тромбофлебит печеночных вен;
- констриктивный перикардит;
- недостаточность кровообращения по большому кругу кровообращения;
- сосудистые опухоли нижней полой вены или прорастающие в нее.

Клиническая картина: преобладает отечно-асцитический синдром. Асцит рефрактерен к медикаментозному лечению. Поздно увеличивается селезенка. Всегда выявляется гепатомегалия.

Печеночный блок:

1. Пресинусоидальный – блок на уровне портальных полей:

- первичный билиарный цирроз;
- ☐епатоцеллюлярная дистрофия (болезнь Коновалова-Вильсона);
- миелопролиферативные болезни;
- метастатические опухоли;

- токсические поражения печени;
- саркоидоз, шистозоматоз.

2. Синусоидальный – синусоиды сдавлены инфильтратом:

- хронические гепатиты;
- ожирение печени (синусоиды сдавлены жиром).

3. Постсинусоидальный – блок центральной вены или внутривенных вен:

- циррозы печени;
- алкогольные поражения печени;
- облитерация ветвей печеночных вен при приеме больших доз цитостатиков;
- веноокклюзионная болезнь.

Клиническая картина: может быть увеличение печени, при циррозе она уменьшается у 30% больных. Может не быть признаков открытия анастомозов. Селезенка увеличивается у 50% больных.

Подпеченочный блок – нарушение на уровне воротной вены и ее крупных ветвей:

- тромбоз воротной вены;
- сдавление снаружи узлами цирроза, опухоли, аневризмой сосудов.

Клиническая картина: ведущее место занимает спленомегалия нередко в сочетании с варикозом кардиального отдела желудка. Асцит не характерен, развивается в терминальной стадии.

2. ГЕПАТИТЫ

Хронический гепатит – клинко-морфологическое понятие, включающее группу заболеваний вызванных различными причинами, с разной степенью активности; клинко-морфологические и лабораторные изменения сохраняются более 6 месяцев.

2.1. Классификация (Лос-Анжелес, 1994)

По этиологии:

1. Вирусный (В, D, С, G, F, ТТУ, неизвестного типа).
2. Аутоиммунный.
3. Не классифицируемый как вирусный или аутоиммунный.
4. Алкогольный.
5. Болезнь недостаточности альфа₁-антитрипсина печени.
6. Лекарственный.
7. Первичный билиарный цирроз.
8. Первичный склерозирующий холангит.
9. Заболевания печени Вильсона-Коновалова.
10. Криптогенный.

По степени активности (определяется по гистологическому индексу активности – индекс Knodell) (табл. 26.1).

Таблица 26.1

Гистологический индекс активности хронического гепатита

№	Компонент	Балл
1	Перипортальные некрозы гепатоцитов, включая мостовидные	0-10
2	Внутридольковые фокальные некрозы и дистрофия гепатоцитов	0-4
3	Воспалительный инфильтрат в портальных трактах	0-4
4	Фиброз	0-4

Интерпретация:

1. Хронический гепатит с минимальной активностью: 1-3 балла.
2. Слабовыраженный (мягкий): 4-8 баллов.
3. Умеренный хронический гепатит: 9-12 баллов.
4. Тяжелый (высокой активности) хронический гепатит: 13-18 баллов.

Стадия болезни (фиброза) METAVIR:

F₀ - фиброз отсутствует.

F₁ - слабый фиброз, без септ (портальный и перипортальный фиброз).

F₂ - умеренный фиброз с редкими септами (порто-портальные септы).

F₃ - тяжелый фиброз (порто-центральные септы).

F₄ - цирроз.

2.2. Патогенез

1. **Вирусные гепатиты:** 1 фаза – репликация, происходит не только в печени, но и во многих других органах организма (почки, костный мозг и др.). Вирус оказывает прямой цитотоксический эффект, характерна мутация генов. 2 фаза – интеграции, характеризуется иммунным ответом человека на вирус гепатита В, размножаясь воспроизводится гепатоцитом, что приводит к появлению маркеров вирусного гепатита.
2. **Аутоиммунный гепатит:** генетически обусловленный дефект Т-супрессоров и высокая активность Т- и К-киллеров ведут к резко выраженному аутоиммунному процессу, воспалению, синдрому цитолиза.
3. **Алкогольный гепатит:** при расщеплении алкоголя образуется ацетальдегид, который ингибирует синтез белка. Это приводит к образованию телец Маллори (алкогольные тельца), ожирению печени. Присоединение иммунного воспаления приводит к прогрессированию процесса: нарушаются процессы окисления, повышается содержание свободных радикалов, которые токсически действуют на печень, приводя к центролобулярному фиброзу.

2.3. Клиническая картина

Для хронических гепатитов характерны следующие клинические синдромы.

Болевой абдоминальный синдром, характерный для поражения печени (может быть слабо выражен или отсутствовать, возникает вследствие растяжения глиссоновой капсулы):

- боли в правом подреберье, различного характера;
- болезненность при поверхностной пальпации в правом подреберье;
- болезненность при пальпации нижнего края и поверхности печени.

Синдром желудочной диспепсии:

- тошнота;
- рвота;
- отрыжка;
- анорексия;
- горечь и сухость во рту.

Астенический синдром:

- слабость, недомогание;
- нарушение сна;
- снижение трудоспособности.

Внепеченочные проявления: геморрагический диатез, миалгии, узелковый периартериит, гемолитические анемии, цитопении, рецидивирующая крапивница, узловатая эритема, геморрагические васкулиты.

Синдром гепатоспленомегалии: характеризуется параллельным увеличением печени и селезенки при первичном поражении одного из этих органов:

- увеличение печени;
- увеличение селезенки;
- гиперспленизм (повышение функции селезенки): анемия, лейкопения, тромбоцитопения с геморрагическими осложнениями.

Гиперэстрогенизм (нарушение метаболизма эстрогенов):

- сосудистые звездочки;
- печеночные ладони;
- феминизация;
- малиновый язык.

Синдром портальной гипертензии – в тяжелых случаях.

Энцефалопатия – в тяжелых случаях.

А также лабораторные синдромы (см. выше):

Синдром цитолиза.

Паренхиматозная желтуха.

Синдром мезенхимального воспаления.

Синдром холестаза.

Печеночно-клеточная недостаточность.

2.4. Особенности клинической картины

Хронические вирусные гепатиты. Волнообразное течение болезни. Клиника определяется степенью активности, чем выше активность, тем короче продолжительность периода ремиссии. Ведущие синдромы: цитолиз, мезенхимальное воспаление, реже холестаз. Часто несоответствие между клинико-лабораторными и морфологическими проявлениями гепатита. Высокая вероятность развития цирроза и первичной карциномы печени.

Аутоиммунный гепатит. Болеют преимущественно женщины. Отсутствует цикличность течения. Симптомы мезенхимального воспаления, цитолиза и печеночно-клеточной недостаточности начинаются постепенно и прогрессируют. Часто внепеченочные поражения аутоиммунного характера. Обязательно увеличение селезенки. При высоко активном процессе портальная гипертензия, антитела. Хороший ответ на кортикостероиды.

Алкогольный гепатит. Поражение печени начинается с жирового гепатоза (стеатоз), без клинических проявлений, при отказе от приема алкоголя процесс обратим. В анамнезе употребление алкоголя. Признаки алкоголизма. Хороший эффект при абстиненции. Выраженная гепатомегалия, преимущественное повышение АСТ.

2.5. Течение

Минимальный гепатит: индекс Кноделя 1-3 балла. Начальная стадия хронических вирусных гепатитов, носительство вирусов гепатита. Незначительные проявления цитолиза, в основном астенический синдром, реже диспепсический и болевой при повышенной нагрузке на печень (любой стресс: алиментарный, физический, инфекционный, психоэмоциональный). Биохимические показатели в норме.

С низкой активностью: индекс Кноделя 4-8 баллов. Хронические вирусные гепатиты, медикаментозный гепатит. Клиника определяется цитолизом (астенический, диспепсический, болевой), синдромом мезенхимального воспаления, внепеченочные проявления редки. Повышение активности трансаминаз в 2-3 раза, незначительная гипергаммаглобулинемия, в 20% желтуха.

Умеренно активный гепатит: индекс Кноделя 9-12 баллов. Хронические вирусные гепатиты, медикаментозные гепатиты, аутоиммунный гепатит. Проявления цитолиза (астенический, диспепсический, болевой синдромы) существуют постоянно, усиливаясь при

обострении; признаки гепатоцеллюлярной недостаточности, мезенхимально-воспалительный синдром, редко холестаза. Повышение активности трансаминаз в 3-10 раз, гипер-гамма-глобулинемия, желтуха, снижение альбуминов, протромбинового индекса.

Высокоактивный гепатит: индекс Кноделя 13-18 баллов. Аутоиммунный гепатит, медикаментозные гепатиты, суперинфекция вирусных гепатитов. Выражен синдром цитолиза, мезенхимального воспаления с внепеченочными проявлениями, желтуха, холестаза. Возможны энцефалопатия и кома. Повышение активности трансаминаз в 10 и более раз, выраженное снижение альбуминов, протромбинового индекса, фибриногена, холестерина, повышение гамма-глобулинов, желтуха, анемия, лейкопения, тромбоцитопения.

2.6. Лабораторно-инструментальная диагностика

1. Общий анализ крови: ускорение СОЭ, реже анемия и тромбоцитопения.
2. Биохимический анализ крови: признаки синдрома цитолиза, печеночно-клеточной недостаточности, мезенхимального воспаления, холестаза, желтухи.
3. Выявление маркеров вирусных гепатитов (ПЦР), типирование вируса, определение количества ДНК вируса.
4. Определение иммунологических сдвигов, антител к компонентам гепатоцитов.
5. Пункционная биопсия печени: определение индекса Кноделя и стадии фиброза.
6. Лапароскопия: увеличение печени и селезенки, изменение цвета печени, рисунка поверхностных кровеносных сосудов.
7. УЗИ: увеличение печени и селезенки, диффузные изменения по типу неоднородности паренхимы печени.
8. Компьютерная томография.
9. Радиоизотопное сканирование: увеличение печени, диффузное неравномерное распределение изотопа.

2.7. Современные принципы лечения

1. Соблюдение режима труда и отдыха (при выраженной активности постельный режим), диеты – стол № 5, нутритивная поддержка.
2. Отмена гепатотоксических препаратов.
3. Детоксикация: гемодез, глюкоза, витамины В и С, препараты калия.
4. Коррекция гепатоцеллюлярной недостаточности (альбумины).
5. Борьба с оксидантным стрессом: витаминотерапия (С, Е), хофитол.
6. Коррекция холестаза (урсодезоксихолиевая кислота).
7. Гепатопротекторы: эссенциале, карсил, легалон, лохейн.
8. При высокой активности преднизолон глюкокортикостероиды, цитостатики.
9. Противовирусная терапия по схеме, для профилактики прогрессирования и развития цирроза. Показания: наличие маркеров репликации, короткий анамнез, нет цирроза, холестаза и сопутствующих тяжелых заболеваний (производные интерферона).
10. Трансплантация печени по показаниям.

2.8. Прогноз

При минимальной и слабовыраженной активности прогноз благоприятный, редко переход в тяжелый гепатит и цирроз печени. При умеренном и тяжелом гепатите выше риск развития цирроза и карциномы печени.

3. ЦИРРОЗ ПЕЧЕНИ

Это конечная стадия хронических заболеваний печени, может возникать после острых поражений печени. Особенностью является утрата дольковой структуры, вместо долек формируются соединительнотканые тяжи (септы) и узлы регенерации (псевдодольки).

3.1. Классификация (А.С.Логинов, Ю.Е. Блок, 1987)

I. По этиологии:

1. Вирусный.
2. Алкогольный.
3. Аутоиммунный.
4. Метаболический, генетически обусловленный.
5. Лекарственный.
6. Токсический.
7. Вследствие болезней желчных путей.
8. Вследствие нарушения венозного оттока.
9. Криптогенный.

II. По морфологии:

1. Микронодулярный.
2. Макронодулярный.
3. Смешанный.
4. Неполный септальный.

III. Стадия печеночной недостаточности:

1. Компенсированная.
2. Субкомпенсированная.
3. Декомпенсированная.

IV. Стадия портальной гипертензии:

1. Компенсированная.
2. Начальной декомпенсации.
3. Выраженной декомпенсации.

V. Течение:

1. Стабильное.
2. Медленно прогрессирующее.
3. Быстро прогрессирующее.

Таблица 26.2

Определение степени тяжести цирроза печени по Чайлд-Пью

Баллы	Билирубин	Альбумины	Энцефалопатия	Асцит
1	< 25	> 35	Нет	Нет
2	25 - 50	30 - 35	Субклиническая	Умеренный
3	> 50	< 30	Кома	Рефрактерный

Класс «А» – компенсированный, 5-7 баллов.

Класс «В» – субкомпенсированный, 8-10 баллов.

Класс «С» – декомпенсированный, более 10 баллов.

3.2. Патогенез

Движущий механизм – некроз гепатоцитов. В результате происходит:

- 1) утрата дольковой структуры;
- 2) формирование соединительнотканых септ;
- 3) формирование узлов регенерации.

3.3. Клиническая картина

Заболевание протекает с теми же синдромами как хронический гепатит, более часто при циррозе развиваются синдром портальной гипертензии и энцефалопатии.

Микронодулярный цирроз печени. Преимущественно алкогольный. Макроскопически регулярно расположенные узлы 0,3-1 см, разделенные тонкими септами. Микроскопически септы рассекают дольку на псевдодольки. Ведущие синдромы: цитолиз с прогрессирующей печеночно-клеточной недостаточностью и портальная гипертензия, энцефалопатия. Желтуха бывает не всегда. Протекают с маловыраженной активностью. Часто встречаются осложнения: кровотечения, печеночная энцефалопатия, спонтанный бактериальный перитонит, гепаторенальный синдром, гепато-пульмональный синдром.

Макронодулярный цирроз. Чаще вирусный, аутоиммунный, лекарственный. Макроскопически печень деформирована узлами регенератами разной величины, разделены септами различной ширины. Микроскопически псевдодольки от небольших до крупных узлов. Клинически синдромы мезенхимального воспаления и цитолиза с прогрессирующей печеночно-клеточной недостаточностью, возможна портальная гипертензия. Биохимически маркеры цитолиза слабо выражены, трансаминазы превышают норму в 2-3 раза. Возможна желтуха.

Смешанный. Сочетаются черты микро- и макронодулярного. Возможна трансформация, т.о. представляет собой промежуточную фазу.

Незавершенный септальный. Характерно наличие септ, рассекающих дольку и часто заканчивающихся слепо – без соединения портального поля с центральной веной и без выраженных признаков регенерации.

3.4. Течение

Заболевание течет волнообразно.

Активный цирроз печени: морфологически воспалительная реакция, синдромы мезенхимального воспаления и цитолиза с прогрессирующей печеночно-клеточной недостаточностью, возможна портальная гипертензия. Повышение трансаминаз в 2-3 раза, желтуха является показателем активности. Прогрессирующее течение.

Неактивный цирроз печени: морфологически нет воспалительной инфильтрации, четко отграничена соединительная ткань и узлы регенерации, нарушена сосудистая архитектура. Цитолиз с прогрессирующей печеночно-клеточной недостаточностью, портальная гипертензия, желтуха.

Нередко развиваются **осложнения:**

- 1) Кровотечение из варикозных вен пищевода (самое частое осложнение): снижение ОЦК (до гиповолемического шока), кровавая рвота, мелена, признаки кровотечения при ФГДС.
- 2) Спонтанный бактериальный перитонит: возникает чаще при резистентном асците. Провоцирующие факторы: парацентез, очаги инфекции в брюшной полости, кровотечение. Характерна лихорадка, боли в животе, диарея, парез кишечника, часто латентная форма. При исследовании асцитической жидкости: снижение белка, нейтрофилов более 250 в 1мм³.

- 3) Гепаторенальный синдром: массивная вазоконстрикция сосудов коркового слоя почки, сопровождается критическим снижением клубочковой фильтрации. Клинически и лабораторно проявляется хронической почечной недостаточностью.

3.5. Диагностика

1. Общий анализ крови: признаки анемии, лейкопении, тромбоцитопении, ускорение СОЭ.
2. Общий анализ мочи: протеинурия, микрогематурия, цилиндрурия.
3. Биохимический анализ крови: уменьшение содержания общего белка, альбумина, холестерина, протромбина. Цитолиз не выраженный, повышение трансаминаз в 2-3 раза. Повышение билирубина.
4. Кровь на маркеры вирусных гепатитов, типирование вируса.
5. Иммунологическое исследование: увеличение иммуноглобулинов, появление аутоантител к компонентам митохондрий, ядер, наличие РФ, снижение Т-лимфоцитов.
6. Исследование асцитической жидкости: белок не более 1-2 г%, градиент между сывороточным и асцитическим альбумином более 1,1 г%, холестерин менее 50 мг/дл.
7. Пункционная биопсия печени (чрезкожная под контролем УЗИ или лапароскопическая): признаки цирроза, образование узлов регенератов, соединительнотканых септ.
8. УЗИ, КТ: гепатоспленомегалия (может быть нормальных или меньших размеров при выраженном циррозе), диффузный характер поражения, асцит, расширение портальной и селезеночной вены.
9. Радиоизотопное сканирование печени: гепатомегалия, диффузный характер поражения, интенсивное накопление изотопа селезенкой.
10. Лапароскопия: увеличение, деформация печени.
11. ФГДС: варикозное расширение вен пищевода и желудка.
12. Спленопортография: расширение воротной, селезеночной, верхней и нижней брыжеечной, печеночных вен.
13. Ангиография: изменение калибра сосудов, наличие коллатералей.

3.6. Современные принципы лечения

1. Соблюдение диеты (стол №5, при энцефалопатии ограничение белка), режима труда и отдыха.
2. Отмена гепатотоксических препаратов.
3. Глюкокортикостероиды (если вирусная этиология только при угрозе развития комы).
4. Коррекция гепатоцеллюлярной недостаточности:
 - детоксикация: гемодез, глюкоза, витамины В и С, препараты К;
 - альбумины.
5. Мочегонные под контролем диуреза (лазикс, верошпирон, альдактон).
6. Лапароцентез по показаниям: затруднение дыхания, вентральные грыжи, гепаторенальный синдром, однократно удаляют не более 2-3 литров – асцитической жидкости.
7. Снижение портального давления: (β-блокаторы, нитраты).
8. Нормализация стула (нормазе, лактулоза).
9. Лечение печеночной энцефалопатии:
 - подавление аммонийной флоры (неомецин, метронидазол);
 - уменьшение всасывания аммиака в кишечнике (дюфолак, лактитол);
 - связывание аммиака в крови (натрия бензоат, натрия фенилацетат);
 - увеличение обезвреживания аммиака в печени (гепасол А, гепа-мерц).
10. Гепатопротекторы (эссенциале, карсил).
11. Устранение холестаза (холестерамин, урсоедоксихолиевая кислота).
12. Антибиотики для профилактики гнойных осложнений (пенициллины, цефалоспорины).

13. Хирургическое лечение варикозного расширения вен пищевода: TIPS – внутрипеченочный системный шунт, склеротерапия, эндоскопическое лигирование.
14. пересадка печени (при вирусной этиологии не эффективна).

3.7. Прогноз

Алкогольные циррозы более доброкачественные, компенсация 7 и более лет при отказе от алкоголя. Если есть асцит, - гибель в течение 3 лет, если энцефалопатия - в течение 1-1,5 лет. Гибель чаще наступает вследствие печеночной комы и кровотечений из варикозных вен.

27. СЕМИОТИКА ЗАБОЛЕВАНИЙ ОРГАНОВ МОЧЕОТДЕЛЕНИЯ. ЛАБОРАТОРНАЯ И ИНСТРУМЕНТАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА ЗАБОЛЕВАНИЙ ПОЧЕК.

ЦЕЛЬ ЗАНЯТИЯ: научить обследованию больных с заболеваниями почек и мочевыводящих путей; выделению болевого, дизурического, мочевого, гипертензивного синдромов.

СТУДЕНТ ДОЛЖЕН ЗНАТЬ:

1. анатомию и физиологию мочевыделительной системы, роль почек в поддержании гомеостаза;
2. жалобы больных с заболеваниями почек и мочевыводящих путей, (основные, связанные с повышением АД, общего характера), механизм их возникновения;
3. значение анамнеза настоящего заболевания и анамнеза жизни в диагностике заболеваний почек и мочевыводящих путей;
4. диагностическое значение наружных признаков в диагностике заболеваний мочевыделительной системы;
5. диагностическое значение физических методов исследования почек и мочевыводящих путей;
6. диагностическое значение изменений:
 - общего анализа мочи,
 - количественных методов исследования мочевого осадка,
 - функциональных проб (проба Реберга, проба Зимницкого, скорость клубочковой фильтрации);
7. правила подготовки больного к исследованию почек и мочевыводящих путей (лабораторному и инструментальному);
8. значение рентгенологических, радиоизотопных методов, цистоскопии, компьютерной томографии, УЗИ, биопсии в диагностике заболеваний почек;
9. мочевой синдром;
10. дизурический синдром;
11. болевой синдром при заболеваниях мочевыделительной системы;
12. гипертензивный синдром (почечная АГ).

СТУДЕНТ ДОЛЖЕН УМЕТЬ:

1. проводить расспрос, наружное исследование больных с заболеваниями почек и мочевыводящих путей;
2. проводить пальпацию почек, мочеточниковых точек, области мочевого пузыря;
3. выполнять симптом поколачивания, перкуссию мочевого пузыря;
4. интерпретировать симптомы, полученные при клиническом исследовании больного, объединять их в синдромы.

СТУДЕНТ ДОЛЖЕН ОВЛАДЕТЬ ПРАКТИЧЕСКИМИ НАВЫКАМИ:

1. расспроса больных с заболеваниями почек и мочевыводящих путей и оформления заключения;
2. физического обследования больных с заболеваниями почек и мочевыводящих путей и оформления заключения.

1. АНАТОМО-ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ПОЧЕК

Суточный объем экскретируемой мочи – около 1,5 л или приблизительно 1 мл/мин.

Основная морфологическая и функциональная единица почки – **нефрон** (сосудистый клубочек, капсула и почечные канальцы). В клубочках осуществляется фильтрация с образованием первичной мочи, которая поступает в полость капсулы клубочка и далее в систему канальцев, где происходят сложные биохимические процессы, изменяющие состав клубочкового фильтрата и формирующие вторичную мочу, выделяющуюся из организма.

Интерстиций (рыхлая соединительная ткань и фибробласты) вместе с канальцами участвует в поддержании водно-электролитного и кислотно-щелочного равновесия, регуляции АД.

Основные функции почек:

1. осморегуляция;
2. волноморегуляция;
3. регуляция электролитного состояния;
4. поддержание кислотно-щелочного равновесия;
5. экскреция продуктов азотистого обмена и избытка некоторых органических веществ (глюкоза, аминокислоты);
6. участие в метаболизме белков, углеводов и липидов;
7. участие в регуляции системной гемодинамики;
8. инкреторная функция (эритропоэтин, ренин, простагландины, активный метаболит витамина D₃, урокиназа).

2. ЖАЛОБЫ

При заболеваниях мочевыделительной системы самочувствие больного нередко длительное время остается удовлетворительным, даже при далеко зашедшем поражении почек. Этим объясняются случаи, когда больной впервые обращается к врачу уже при наличии развернутой картины хронической почечной недостаточности. Поэтому необходим целенаправленный расспрос с уточнением жалоб и анамнеза больного.

2.1. Отеки

Отеки – одна из наиболее ранних и частых жалоб при заболеваниях почек.

Патогенез почечных отеков в каждом конкретном случае имеет свои особенности.

Основные звенья патогенеза:

- 1) активизация РААС (задержка натрия) – бывает практически всегда;
- 2) снижение онкотического давления плазмы (потеря альбуминов) – нефротический синдром;
- 3) повышение проницаемости капилляров (интоксикация, иммунное воспаление → повышение активности гиалуронидазы) – гломерулонефриты, коллагенозы.

Особенности почечных отеков:

- развиваются быстро (внезапно), утром, часто оказываясь первым признаком заболевания;
- раньше всего появляются на лице (в местах с наиболее рыхлой клетчаткой: веки, параорбитальная область), распространяясь потом по всему телу;

- кожные покровы бледные, теплые;
- мягкие (легкое надавливание ведет к образованию хорошо заметной ямки);
- быстро нарастают и могут быстро исчезать.

2.2. Расстройства мочеотделения (дизурический синдром)

1. **Полиурия** – стойкое увеличение количества выделяемой мочи (более 2000 мл/сут).

Патологическая полиурия может быть:

- кратковременная (при приступе стенокардии, мигрени – вследствие вазомоторных расстройств, при схождении отеков, при приеме мочегонных средств);
- длительная:
 -) при сахарном диабете – вследствие нарушения обратного всасывания воды в канальцах из-за высокого осмотического давления фильтрата, содержащего сахар (каждый грамм выделяющегося с мочой сахара дополнительно увлекает за собой 12-40 г воды);
 -) при несахарном диабете – вследствие выпадения резорбтивной функции антидиуретического гормона в дистальных отделах почечных канальцев;
 -) при почечной недостаточности (вынужденная, компенсаторная) – вследствие падения канальцевой реабсорбции; сочетается с низкой плотностью мочи.

2. **Олигурия** – стойкое уменьшение выделяемой мочи (менее 500 мл/сут). Олигурия бывает:

- почечная (острый нефрит, мочекаменная болезнь, терминальная стадия ХПН и др.);
- внепочечная (аденома простаты, обезвоживание, лихорадка, коллапс, шок, кровопотеря, нарастание отеков);
- физиологическая (сухоедение, жаркий климат, работа в горячих цехах).

3. **Анурия** - резкое снижение диуреза (менее 200 мл/сут) или полное прекращение выделения мочи. Бывает:

- секреторная: выраженное нарушение клубочковой фильтрации в результате падения фильтрационного давления (падение АД ниже 50 мм рт.ст.: шок, острая кровопотеря, двусторонний тромбоз почечных артерий) или гибели более 80% нефронов (уремия);
- экскреторная: наличие препятствия в мочеточнике или уретре (закупорка камнем, прорастание опухолью, воспалительный отек слизистой оболочки); обычно сопровождается болевым синдромом;
- рефлекторная (при сильных болях, переломах конечностей, ушибах и т.п., а также при парезах, тяжелых инфекционных заболеваниях, коматозном состоянии).

4. **Ишурия** – задержка мочи, когда мочеиспускание отсутствует, несмотря на переполнение мочевого пузыря. Причины:

- поражение мочевого пузыря или уретры (рубцовые изменения, увеличение простаты, уретриты, камни мочевого пузыря) – императивные позывы на мочеиспускание, больной пытается найти положение, в котором возможно опорожнить мочевой пузырь;
- поражение нервной системы (сдавление или повреждение спинного мозга, в бессознательном состоянии) - отсутствуют позывы на мочеиспускание.

Парадоксальная ишурия – когда моча непрерывно выделяется каплями из переполненного мочевого пузыря (аденома, рак простаты).

Острая задержка мочи может возникнуть при заболеваниях предстательной железы (аденома, рак), уретритах.

5. **Поллакиурия** – (учащенное мочеиспускание малыми порциями) – симптом раздражения мочевого пузыря при его воспалении (цистит).

6. **Странгурия** – болезненность и рези при мочеиспускании:

- в начале мочеиспускания (уретрит);
- в конце мочеиспускания (цистит).

7. **Дизурия** – затрудненное болезненное мочеиспускание. Связано с инфекцией мочевых путей (цистит, уретрит, простатит), прохождением по мочеточнику конкрементов. Рецидивирующая дизурия – характерный симптом туберкулеза почки.
8. **Изурия** – выделение мочи в течение суток приблизительно равными порциями через равные промежутки времени. Указывает на потерю почками способности регулировать количество и концентрацию выделяемой мочи (ХПН).
9. **Никтурия** – учащение мочеиспускания в ночное время с увеличением ночного диуреза. Бывает:
 - почечного происхождения («почечная никтурия») - хронические нефриты, нефросклероз; сочетается с полиурией;
 - сердечного происхождения («сердечная никтурия») – с олигурией в течение дня.
10. **Недержание мочи** – непроизвольное выделение мочи из мочевого пузыря с отсутствием позывов на мочеиспускание (заболевания центральной и периферической нервной системы, приводящие к нарушению функции сфинктера мочевого пузыря).
11. **Неудержание мочи** – невозможность удержать мочу в мочевом пузыре при очень сильных позывах на мочеиспускание (острый и хронический цистит или опухоль шейки мочевого пузыря, опущение передней стенки влагалища).

2.3. Болевой синдром

При заболеваниях системы мочеотделения возможна различная локализация болей.

1. Боли в поясничной области могут быть обусловлены:
 - обструкцией мочеточников (перегиб мочеточника, закупорка конкрементов, сгустком крови);
 - растяжением и воспалением почечной лоханки (мочекаменная болезнь, пиелонефриты);
 - растяжением почечной капсулы (острый гломерулонефрит);
 - острой ишемией почечной ткани (инфаркт почки);
 - аномалией развития и положения почек (гидронефроз, блуждающая почка);
 - воспалением околопочечной клетчатки (паранефрит).

2. Боли в животе могут быть:
 - в гипогастрии (заболевания мочевого пузыря);
 - в области мочеточниковых точек (прохождение конкремента).

Обращают внимание на характер, длительность, локализацию и иррадиацию болей, выявляют провоцирующие и облегчающие боли факторы.

Боли в поясничной области могут быть:

- двусторонние («застойная почка», острый гломерулонефрит);
- односторонние (пиелонефрит, мочекаменная болезнь, инфаркт почки, паранефрит).

Характеристика болей:

I. По характеру:

1. в поясничной области:

- ноющие (пиелонефрит);
- колика (мочекаменная болезнь, спазм мочеточника);
- резкие, остро возникшие (инфаркт почки);
- распирающие (паранефрит);

2. в животе:

- ноющие (перерастяжение мочевого пузыря);
- резкие, усиливающиеся в конце мочеиспускания (цистит);
- резкие, нестерпимые (острая задержка мочи).

II. Иррадиация (мочекаменная болезнь):

- по ходу мочеточника;
- в уретру и половые органы;
- во внутреннюю поверхность бедра;

- в соответствующее подреберье.

III. Факторы, провоцирующие боль:

- тряская езда (мочекаменная болезнь);
- резкие движения, перемена положения тела (блуждающая почка, мочекаменная болезнь);
- водная нагрузка, прием алкоголя (мочекаменная болезнь, пиелонефрит).

IV. Факторы, облегчающие боль:

- вынужденное положение тела (паранефрит);
- изменение положения тела (блуждающая почка);
- пузырь со льдом на поясницу (паранефрит);
- применение грелки или горячей ванны (почечная колика);
- инъекции холинолитиков (атропин, платифиллин);
- инъекции спазмолитиков (но-шпа, папаверин);
- инъекции наркотических анальгетиков (инфаркт почки, злокачественные опухоли);
- прием нестероидных противовоспалительных средств (паранефрит).

Почечная колика – приступ очень сильных болей, обычно односторонних, иррадиирующих вниз по ходу мочеточника в паховую область; возникает при резких движениях, прыжках, езде по неровной дороге, обычно сопровождается дизурическими явлениями, уменьшается или полностью проходит после тепловых процедур, применения спазмолитиков. Боль обусловлена нарушением оттока мочи из верхних мочевых путей, чаще всего - вследствие их закупорки (например, камнем), перегибом или воспалительным отеком мочеточника. В механизме возникновения почечной колики имеют значение сокращение мочеточника и растяжение почечной лоханки вследствие задержки мочи.

При **хроническом пиелонефрите** боль ноющая, тупая, чаще односторонняя, вследствие воспаления и растяжения почечной лоханки.

При **остром пиелонефрите** боль ноющая односторонняя, интенсивная с иррадиацией вниз, в паховую область, сопровождающаяся нарушением мочеиспускания; возникает вследствие растяжения почечной лоханки, обусловленного задержкой в ней мочи и воспалительного экссудата из-за закупорки мочеточника слизью.

Инфаркт почки – резкая, остро возникшая односторонняя боль в поясничной области; возникает вследствие быстрого и сильного растяжения почечной капсулы.

«**Блуждающая почка**» – боли разной интенсивности в области поясницы и подреберья, усиливающиеся при тряской езде, резких движениях, успокаивающиеся при надавливании рукой на область подреберья, при переходе из вертикального положения в горизонтальное.

Паранефрит – интенсивная односторонняя боль постоянного характера в поясничной области, иррадиирующая в подреберье, уменьшающаяся при сгибании ноги в тазобедренном суставе на больной стороне и усиливающаяся при попытке вытянуть ногу.

«**Застойная почка**» – боль ноющая, тупая, длительная, двухсторонняя в поясничной области, без иррадиации; возникает вследствие застойного отека паренхимы почек с последующим растяжением фиброзной капсулы.

NB !	Для гломерулонефрита болевой синдром не характерен (при остром гломерулонефрите возможно ощущение тяжести в пояснице). Однако в литературе описаны формы гломерулонефрита, протекающие с болевым синдромом (боль в поясничной области ноющая, тупая, длительная, двусторонняя, без иррадиации; возникает вследствие воспалительного отека паренхимы почек и растяжения капсулы).
-------------	--

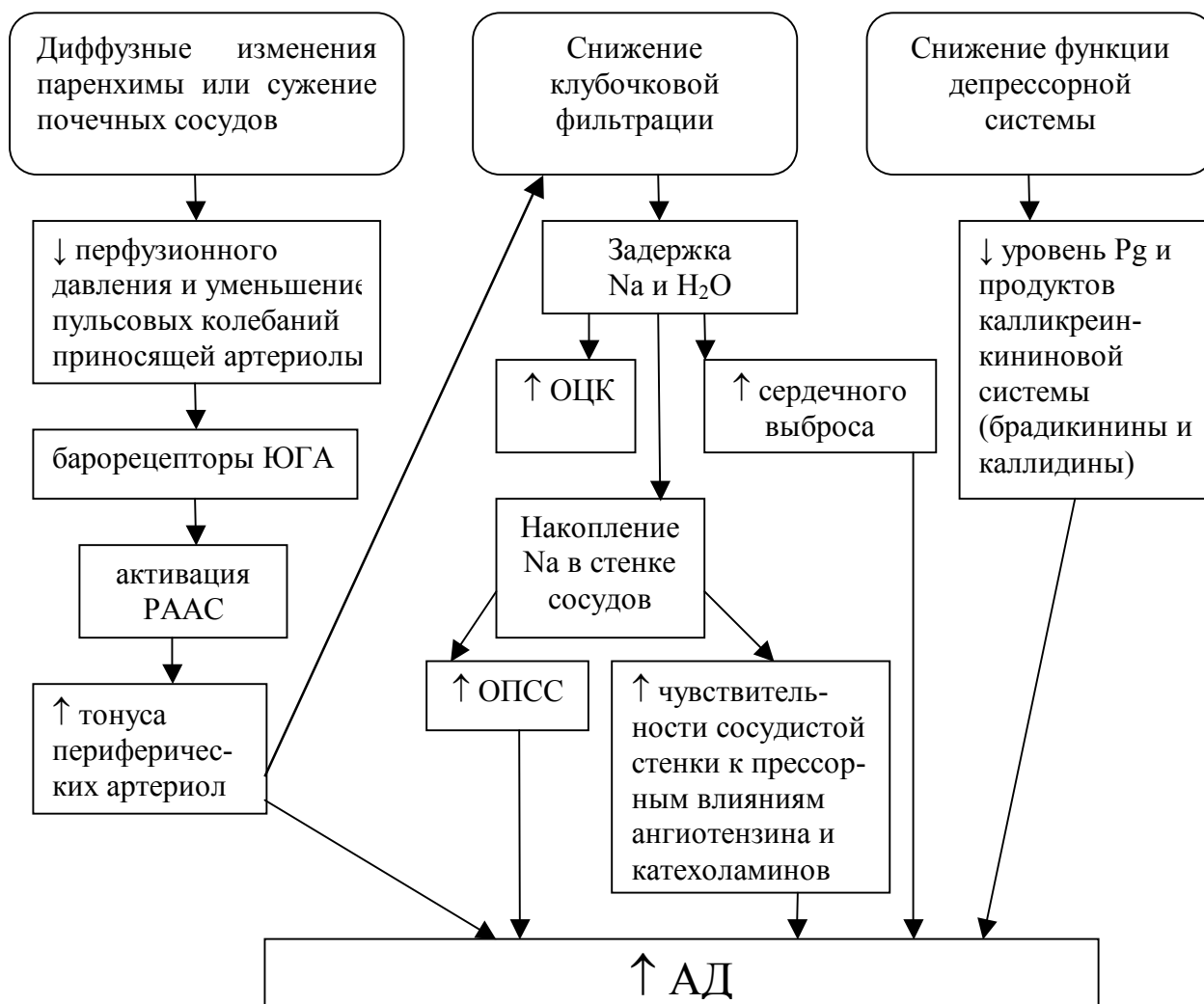
2.4. Повышение артериального давления (почечная АГ)

Почки играют ключевую роль в регуляции АД. Большинство болезней почек сопровождается гипертензионным синдромом. Характерно повышение преимущественно диастолического АД, рефрактерного к умеренной гипотензивной терапии.

Различают:

- 1) паренхиматозную почечную АГ (гломерулонефрит, пиелонефрит, нефропатия беременных, диабетический гломерулосклероз, коллагенозы);
- 2) вазоренальную АГ (врожденное или атеросклеротическое сужение почечных сосудов).

Основные механизмы развития почечной АГ



Сокращения: ОЦК – объем циркулирующей крови; ОПСС – общее периферическое сосудистое сопротивление; ЮГА – юктагломерулярный аппарат; РААС – ренин-ангиотензин-альдостероновая система; Pg – простагландины.

Клиническая картина определяется степенью повышения АД, выраженностью поражения сердца и сосудов. У большинства больных повышение АД протекает бессимптомно. Однако у части больных встречаются жалобы на головную боль, боль в области сердца, ухудшение зрения, одышку; при лабильной АГ – на быструю утомляемость, возбудимость, сердцебиения.

Злокачественный гипертензивный синдром характеризуется особенно высоким и стойким диастолическим давлением (выше 130-140 мм рт.ст.), резким снижением зрения вплоть до слепоты, сердечной недостаточностью и энцефалопатией.

Гипертонические кризы (выброс адреналина), как правило, не часты, сопровождаются тошнотой, рвотой, нарушением зрения.

Развитие гипертензивного синдрома значительно ухудшает прогноз нефрита.

2.5. Лихорадка

Повышение температуры тела может быть связано как с самим почечным процессом, так и с проявлениями того заболевания, которому сопутствует поражение почек. Возможные причины лихорадки у нефрологических больных:

1. инфекции почек и мочевых путей (острый и хронический пиелонефрит, апостематоз и карбункул почки);
2. опухоли почки;
3. туберкулез почки;
4. острый гломерулонефрит;
5. поражение почек при системных заболеваниях соединительной ткани;
6. поражение почек при подостром инфекционном эндокардите;
7. инфекционные осложнения иммунодепрессивной терапии, в том числе туберкулез;
8. лекарственные осложнения (острый тубулоинтерстициальный нефрит) и др.

Например, лихорадка:

- с частыми ознобами и профузным потом (острый и обострение хронического пиелонефрита, паранефрит, апостематозный нефрит);
- длительная субфебрильная (туберкулез почек).

2.6. Прочие жалобы

1. **Диспептические явления** (тошнота, снижение аппетита, рвота, понос) характерны для терминальной стадии хронической почечной недостаточности.
2. **Геморрагические явления** (кровоточивость десен, носовые кровотечения, кожные геморрагии) - проявление хронической почечной недостаточности.
3. **Нарушения зрения** связаны с резким повышением АД, что может приводить к развитию спазма артерий и артериол, кровоизлияния в сетчатку (вследствие нарушения проницаемости стенок капилляров и уремической интоксикации).
4. **Кожный зуд** при заболеваниях почек - это проявление тяжелой почечной недостаточности, является следствием раздражения кожных рецепторов продуктами распада белков (мочевина).
5. **Жалобы общего характера** (слабость, снижение трудоспособности, аппетита, похудание, раздражительность, нарушение сна) – вследствие интоксикации, ХПН, стойкого повышения АД.

3. АНАМНЕЗ

История настоящего заболевания (anamnesis morbi). Уточняют возможную связь поражения почек с предшествующим заболеванием (ангиной, скарлатиной, рожей и др.), переохлаждением, аллергическими реакциями, отравлением нефротоксическими ядами (ртуть, свинец, серебро, сулема, висмут, соединения бензола и др.).

Обращают внимание на характер течения заболевания (острое, постепенное). Уточняют наличие дизурических явлений в прошлом, эпизоды отхождения камней.

Отмечают сроки присоединения артериальной гипертензии, появление стойкой полиурии, никтурии, отеков. У больных с ХПН – проводился ли гемодиализ.

История жизни (anamnesis vitae). Выявляют наследственную отягощенность (нефрогенный несахарный диабет, почечная глюкозурия). У женщин уточняют особенности течения беременности и наличие ее позднего токсикоза (нефропатии беременных), с

которым может быть связано последующее прогрессирование заболевания почек. Уточняют наличие:

- факторов риска (профессиональные вредности, интоксикации, инфекции);
- сопутствующих заболеваний, при которых часто поражаются почки (туберкулез, цирроз печени, сахарный диабет, гипертоническая болезнь);
- длительных нагноительных заболеваний, очагов хронической инфекции (остеомиелит, абсцесс легкого, бронхоэктазы, хронический тонзиллит, хронический отит, заболевания зубов и т.д.);
- указаний на развитие анурии (олигурии) после шока или коллапса, гемотрансфузий, сепсиса, применения нефротоксических медикаментов (антибиотиков из группы аминогликозидов и др.).

4. ДАННЫЕ ФИЗИЧЕСКОГО ИССЛЕДОВАНИЯ

4.1. Наружное исследование

Общий осмотр: могут быть выявлены различные виды нарушения сознания, «почечное лицо». Положение больного может быть:

- активное;
- пассивное (при уремической коме);
- вынужденное (на больном боку с приведенной к животу согнутой в тазобедренном суставе и коленном суставе конечности - при паранефрите; беспокоен, мечется в постели при почечной колике; наличие судорог при уремической коме).

Отмечается снижение веса вплоть до кахексии (при уремии) как следствие полной потери аппетита, упорной бессоницы, рвоты, поноса и усиленного распада тканевых белков.

Уринозный (аммиачный) запах изо рта у больных с заболеваниями почек обусловлен выделением мочевины через слизистую рта и ее разложением до аммиака под влиянием бактерий.

Кожные покровы: бледность, возможны расчесы, «уремическая пудра», геморрагические высыпания.

Подкожная клетчатка: почечные отеки различной выраженности: от пастозности лица, кистей до анасарки с полостными выпотами.

4.2. Исследование мочевыделительной системы

При исследовании **поясничной области** может быть выявлено:

- выпячивание (опухоль почек);
- выпячивание с гиперемией кожи, болезненностью и флюктуацией при пальпации (паранефрит).

При исследовании **области мочевого пузыря** может быть выявлено более или менее значительное увеличение гипогастрия в форме продолговатой округлой опухоли, напоминающей беременную матку (переполнение и перерастяжение мочевого пузыря).

Пальпация почек и мочевого пузыря. В норме почки не пальпируются. Лишь у очень худощавых людей астенической конституции (чаще у женщин) иногда удается прощупать нижний полюс правой почки, которая располагается несколько ниже, чем левая. Чаще всего почки прощупывают при их увеличении вследствие какого-то заболевания (опухоль, поликистоз) или при их опущении (нефроптозе).

Степени нефроптоза:

- I – пальпируется нижний полюс почки;
- II – пальпируется вся почка;
- III – почка пальпируется целиком и свободно смещается во всех направлениях (может смещаться в другую половину брюшной полости).

Мочеточниковые точки. Определяют их болезненность:

- верхняя: поражение почки;
- средняя и нижняя: поражение мочеточников (наличие в них конкрементов).

Перкуссия почек и мочевого пузыря. Перкуссия над областью почек, прикрытых спереди петлями кишечника, дает в норме тимпанический звук. Однако при значительном увеличении почки или при паранефрите она отодвигает петли кишечника, в результате чего над ней при перкуссии может появиться тупой звук.

В диагностике заболеваний почек применяется **симптом поколачивания**. Положительный симптом поколачивания может быть обусловлен:

1. заболеваниями мочевыделительной системы:
 - сотрясение растянутой и напряженной почечной капсулы (гломерулонефрит, пиелонефрит, застойная почка);
 - сотрясение воспаленной или растянутой и напряженной почечной лоханки (пиелит, гидронефроз);
 - сотрясение конкрементов, находящихся в почечной лоханке;
 - нагноение околопочечной клетчатки (паранефрит);
2. заболеваниями опорно-двигательного аппарата:
 - остеохондроз позвоночника с выраженным корешковым синдромом;
 - поражение ребер;
3. миозитом поясничных мышц;
4. заболеваниями органов брюшной полости:
 - желчного пузыря;
 - поджелудочной железы и др.

Аускультация почечных сосудов. Используется для распознавания патологии почечных сосудов. Шум может выслушиваться:

- в поясничной области сбоку от позвоночника;
- в эпигастрии.

Шум может быть:

- тихий и/или короткий (умеренный атеросклероз почечных артерий);
- грубый и продолжительный (выраженный атеросклероз или аневризма брюшной аорты, артерио-венозный шунт почки).

5. ИССЛЕДОВАНИЕ МОЧИ

При сборе и исследовании мочи для предотвращения искажения результатов необходимо соблюдать следующие **правила**:

1. желательно исследовать утреннюю (более концентрированную) мочу, среднюю порцию;
2. не рекомендуется исследовать разведенную мочу (дневную или после приема диуретиков), т.к. в ней при относительной плотности менее 1,010 могут быстро разрушаться эритроциты и цилиндры;
3. микроскопию мочевого осадка проводить не позднее 2 часов после сбора мочи (при относительной плотности 1,010 и ниже – сразу же после сбора мочи);
4. в щелочной моче быстро разрушаются лейкоциты и гиалиновые цилиндры (подкисление мочи до pH < 5,0 способствует их сохранению).

5.1. Общий анализ мочи

Измеряют количество, определяют физические свойства, исследуют химический состав, проводят микроскопию мочевого осадка.

Количество доставленной мочи диагностического значения не имеет. Для лабораторного исследования обычно требуется 200 мл.

5.1.1. Физические свойства

1. **Относительная плотность (удельный вес)** в норме в течение суток колеблется в пределах 1,005-1,025. Позволяет ориентировочно оценить концентрационную способность почек (в утренней порции должна быть не менее 1,018). При сохраненной способности почек выделять плотные вещества имеется обратная зависимость между количеством мочи и ее плотностью. То есть при олигурии отмечается повышение удельного веса мочи, при полиурии – уменьшение.

Олигурия и низкая плотность мочи - признак недостаточной выделительной функции почек (терминальная стадия ХПН). Полиурия и высокая плотность мочи наблюдается при сахарном диабете.

При протеинурии выше 6-7 г/л каждый грамм белка повышает плотность мочи на 0,26.

2. **Цвет** нормальной мочи обусловлен наличием в ней урохромов А и Б, уроэритрина, уробилина, гематопорфирина и других веществ, образующихся из пигментов крови.

В норме свежесобранная моча имеет соломенно-желтый цвет. Чем более концентрирована моча, тем интенсивнее окраска, поэтому моча с большой плотностью темнее, а с низкой - бледнее. На цвет мочи влияют следующие факторы.

I. Плотность и концентрация пигмента:

1) высокая плотность и концентрация пигмента:

- интенсивный темно-желтый – за счет большой концентрации красящих веществ при сердечной недостаточности;
- темно-желтый – при острых инфекционных заболеваниях;

2) низкая плотность и концентрация пигмента:

- бледный, водянистый - при сморщенных почках;
- почти бесцветная - при снижении концентрации красящих веществ при несахарном диабете;

3) высокая плотность и низкая концентрация пигмента:

- бледная - при сахарном диабете (высокая плотность обусловлена большим содержанием глюкозы, а пигмент сильно разведен за счет полиурии);
- постепенное нарастание потемнения мочи при стоянии вплоть до черного цвета - при миелосаркоме, когда с мочой выделяются бесцветные хромогены, которые на свету окисляются и превращаются в меланины.

II. Выделение некоторых лекарственных веществ:

- темный, коричневый или оливково-зеленый цвет - на фоне принятия фенола, резорцина, настоя медвежьих ушек;
- красный - после приема амидопирина, антипирина;
- желтый или красно-бурый - при приеме ревеня, крушины, так как выделяется хризофановая кислота;
- синий или зеленый - при приеме метиленового синего.

III. Содержание в ней патологических продуктов, выделяющихся с ней или примешивающихся при различных заболеваниях почек, мочевыводящих путей или других органов:

- желтушная (моча цвета пива) - при выделении желчных пигментов;
- красная - при наличии примеси крови (гематурия);
- ярко-красная - выделение свежей крови - инфаркт почки, после почечной колики;
- цвет «мясных помоев» - обусловлен наличием измененной крови (макрогематурия) у больных гломерулонефритом; буровато-красная - при гемолитической анемии за счет наличия в моче гемоглобина и уробилиногенурии;
- беловатая - за счет липурии при жировом перерождении и распаде почечной ткани;

- цвет молока - при хилурии.
- 3. **Прозрачность** снижается при наличии солей, клеточных элементов, слизи, капель жира, бактерий.
- 4. **Запах** – обычно нерезкий специфический. Может быть:
 - аммиачный – вследствие разложения мочи бактериями вне и внутри мочевых путей (тяжелые циститы, распадающаяся раковая опухоль, изъязвление мочевого пузыря);
 - запах гниющих яблок, фруктовый – вследствие наличия в моче кетоновых тел (сахарный диабет).
- 5. **Реакция мочи (pH)** зависит от характера питания, приема лекарств и др. факторов. В норме реакция мочи нейтральная или слабокислая (pH 5,5-6,0).

Щелочная pH определяется:

 - в физиологических условиях – при диете, богатой овощами и фруктами, но бедной мясом (мясо – основной экзогенный источник H⁺);
 - при мочевых инфекциях, обусловленных бактериями, расщепляющими мочевины (например, протеем) - резкая и стойкая щелочная pH (намного выше 7,0);
 - при метаболическом и респираторном алкалозе.

Кислая pH определяется:

 - в физиологических условиях – при употреблении пищи, богатой белками;
 - при подагре, остром нефрите, туберкулезе почки;
 - при метаболическом (диабетическая кома, острая почечная недостаточность, сердечная недостаточность) и респираторном ацидозе.

Кислотность мочи имеет определенное значение в механизме образования мочевых камней:

 - в кислой моче (при pH < 5,5) – уратные камни;
 - в щелочной моче – фосфатные и оксалатно-кальциевые камни.

5.1.2. Химические свойства

1. **БЕЛОК** в нормальной моче не определяется. У здорового человека основная масса белков задерживается гломерулярным фильтром (мембранами клубочка нефрона). Белки, пропущенные в клубочковый фильтрат, почти полностью реабсорбируются канальцевым эпителием. С мочой здорового человека выделяется очень небольшое количество белка (до 0,033 г/л). Это преимущественно альбумины и гликопротеиды. Обычными лабораторными методами такое количество белка или не выявляется или определяются его следы («следовая» протеинурия).

Выделение белка свыше 50 мг/сутки оценивается как протеинурия. Протеинурия по происхождению бывает:

 - 1) **внепочечная** (белок попадает в мочу из мочевыводящих и половых путей как примесь воспалительного экссудата) – обычно не превышает 1 г/л;
 - 2) **почечная** (белок попадает в мочу из нефронов):
 - селективная – встречается при минимальном (чаще обратимом) повреждении гломерулярного фильтра; представлена белками с молекулярной массой не более 6800: альбумином, церулоплазмином, трансферрином (потеря низкомолекулярных белков).
 - неселективная – встречается при тяжелом повреждении гломерулярного фильтра, отличается выходом высокомолекулярных белков (γ-глобулинов, α₂-глобулинов, Р₂ - липопротеинов) (потеря низко- и крупномолекулярных белков).

В зависимости от длительности воздействия на клубочковые капилляры факторов, повышающих их проницаемость, различают протеинурию:

 - постоянную (длительную);
 - преходящую (транзиторную).

Длительная почечная протеинурия, как правило, органическая.

Различают 4 варианта органических длительных протеинурий:

1. **клубочковая** (гломерулярная) - связана с повышенной фильтрацией плазменных белков через клубочковые капилляры при повреждении гломерулярного фильтра с выходом в мочу альбумина, трансферрина, γ -глобулинов; может быть немассивная (до 3,5 г/сутки), тогда она, как правило, селективная (гломерулонефриты, «застойная почка», тромбоз почечных вен, диабетический гломерулосклероз, гипертоническая болезнь); может быть массивная (более 3,5 г/сутки) и неселективная - при нефротическом синдроме (гломерулонефрит);
2. **канальцевая** – связана с неспособностью проксимальных канальцев реабсорбировать плазменные низкомолекулярные белки (альбумины), профильтрованные в нормальных клубочках (селективная протеинурия); редко превышает 2 г/сут (пиелонефрит, врожденные туболопатии, интерстициальный нефрит);
3. **протеинурия «переполнения»** (преренальная) – при повышенном образовании плазменных низкомолекулярных белков, которые фильтруются нормальными клубочками в количестве, превышающим способность канальцев к реабсорбции; протеинурия массивная ($> 3,5$ г/сутки), может быть селективная и неселективная (множественная миелома – протеинурия Бенс-Джонса; миопатия – миоглобин, гемолиз – гемоглобин, бронхогенный рак – лизоцим);
4. **нефрогенная** – появление в моче белков, происходящих из почечной паренхимы, часто сочетается с клубочковой или канальцевой протеинурией. Это немассивная протеинурия, наблюдается при уrolитиазе, нефротоксическом действии лекарств.

Транзиторная почечная протеинурия - это обширная группа самопроходящих почечных протеинурий, которые вызываются разнообразными факторами, приводящими к временному повышению проницаемости клубочковых капилляров. Все они немассивные и селективные. Разделяют на 2 группы:

- органическая – выявляется при патологических состояниях;
- функциональная – наблюдается у здоровых людей, под влиянием некоторых агентов, временно повышающих проницаемости клубочковых капилляров.

Органическая транзиторная протеинурия:

1. у больных с острыми инфекционными заболеваниями; причина – повышение проницаемости клубочковых капилляров под влиянием циркулирующих в крови токсинов, а также возможные незначительные расстройства клубочкового кровообращения;
2. при некоторых заболеваниях печени, энтеритах, колитах; причина – токсическое воздействие на клубочковые капилляры продуктов кишечного гниения;
3. при воздействии некоторых лекарственных средств, действующих токсично на клубочковые капилляры (ртуть, висмут и др.);
4. при тяжелой анемии – повышение проницаемости клубочковых капилляров в результате гипоксемии;
5. после ожогов, травм, операций – обусловлена токсическим влиянием циркулирующих в крови продуктов белкового распада на клубочковые капилляры;
6. после мозгового инсульта, эпилепсии – возникает вследствие центрально обусловленных нарушений клубочкового кровообращения;
7. ортостатическая протеинурия – появляется в вертикальном положении тела и исчезает в горизонтальном, чаще наблюдается у лиц в возрасте 13-20 лет. Наиболее вероятной причиной считают лордоз нижней части грудного и верхней части поясничного отдела позвоночника. При такой деформации в вертикальном положении усиливается давление позвонков на почечные вены, возникает местный венозный застой в почках, что приводит к нарушению кровообращения в клубочках и фильтрации в них белка.

Функциональная транзиторная протеинурия:

1. протеинурия напряжения – выявляется у 20% здоровых лиц после резкого физического напряжения (долгая ходьба, спортивные состязания); может достигать 2-10 г/л; белок

появляется вследствие воздействия на клубочковые капилляры молочной кислоты, которая повышает их проницаемость;

2. у здоровых лиц после общего переохлаждения, холодных ванн – связана с рефлекторным расстройством кровообращения в почечных клубочках;
3. после эмоционального напряжения (страх, волнение) – обусловлена расстройством почечного кровообращения центрального генеза.

2. **ГЛЮКОЗА** в нормальной моче не определяется. В моче здорового человека содержатся незначительные следы глюкозы, которые практически не обнаруживаются качественными реакциями. Глюкозурия появляется при ограничении способности канальцев реабсорбировать глюкозу или достижении почечного порога глюкозы (уровень гликемии, при котором появляется глюкозурия) - 9,9 ммоль/л. Глюкозурия бывает:

- временная (употребление избыточного количества сахара, введение адреналина, волнение, испуг);
- постоянная (сахарный диабет, цирроз печени, гипо-, гиперсекреция гормонов - тироксина, АКТГ, глюкокортикостероидов, адреналина). Постоянная глюкозурия может быть и без гипергликемии, при так называемом почечном диабете, когда понижается способность канальцевого эпителия реабсорбировать глюкозу.

Каждый грамм выделяющегося с мочой сахара увлекает за собой 12-40 мл воды, что приводит к увеличению суточного диуреза.

У больных со сморщенными почками при нарушении фильтрации глюкозы через склерозированные клубочки, несмотря на гипергликемию, глюкозурии может не быть.

3. **КЕТОНОВЫЕ ТЕЛА** в нормальной моче не определяются. Кетонурия - выделение с мочой кетонных тел (ацетон, ацетоуксусная, β - оксимасляная кислоты). Наблюдается при:

- сахарном диабете в стадии декомпенсации (кома, прекома);
- голодании с исключением содержащих углеводы продуктов;
- токсикозах, особенно у детей в раннем возрасте;
- желудочно-кишечных расстройствах;
- дизентерии.

4. **ЖЕЛЧНЫЕ ПИГМЕНТЫ:**

- 1) билирубинурия – увеличенное выделение билирубина (прямого, связанного с глюкуроновой кислотой) с мочой, наблюдается при паренхиматозной и подпеченочной желтухах, появляется при увеличении содержания прямого билирубина в крови свыше 33,4 мкмоль/л («почечный порог билирубина»);

- 2) уробилинурия (уробилиногенурия) встречается при следующих заболеваниях:

- паренхиматозных поражениях печени (гепатитах), когда основная масса желчи продолжает поступать в кишечник, но вернувшиеся по портальной вене уробилиногеновые тела из-за функциональной недостаточности печени не претерпевают обычных для них превращений и выводятся с мочой;
- гемолитических процессах при усиленном образовании в кишечнике уробилиногеновых и стеркобилиногеновых тел;
- при кишечных заболеваниях, сопровождающихся усиленной реабсорбцией стеркобилиногена в кишечнике (эктероколиты, запоры, кишечная непроходимость).

В моче здорового человека содержатся следы уробилиногена (в норме за сутки выделяется 0-6 мг).

5.1.3. Микроскопия мочевого осадка

Все элементы мочевого осадка разделяют на:

1. организованные (органические) элементы мочевого осадка - эпителиальные клетки, клетки крови (лейкоциты, эритроциты), цилиндры, слизь, паразиты;
2. неорганизованные (неорганические) элементы мочевого осадка - кристаллические и аморфные соли.

1. Эритроциты. Выделение эритроцитов с мочой называется гематурией. В моче здорового человека может быть не более 1 эритроцита на 10-12 полей зрения.

От гематурии следует отличать случайную примесь к моче крови, происходящей не из почек или моче выводящих путей. Это может наблюдаться у мужчин при раке или туберкулезе предстательной железы, у женщин при попадании крови из влагалища (menses, заболевания матки, яичников). Эритроциты в моче бывают:

- неизменные – содержащие гемоглобин, имеющие вид дисков зеленовато-желтого цвета (при мочекаменной болезни, остром цистите, гипертрофии предстательной железы, опухоли мочевыводящих путей);
- измененные, или выщелоченные, - свободные от гемоглобина, бесцветные: в виде колец - в моче низкой относительной плотности; сморщенные – в моче с высокой относительной плотностью (при остром гломерулонефрите, обострении хронического гломерулонефрита, опухоли почек, туберкулезе почек).

Выделяют:

- макрогематурию (моча имеет красный или буро-красный цвет);
- микрогематурию (эритроциты в моче можно определить только при микроскопическом исследовании).

Гематурия может быть:

- рецидивирующая и стойкая;
- болевая и безболевая;
- изолированная и сочетанная (с протенурией, лейкоцитурией).

Также гематурию подразделяют на:

- почечную (гломерулярную) – эритроциты попадают в мочу из почек;
- внепочечную (негломерулярную) – эритроциты примешиваются к моче в мочевыводящих путях.

Дифференциально-диагностические признаки почечной и внепочечной гематурии:

1. чистая кровь выделяется из уретры чаще при кровотечении из мочевого пузыря, чем из почек, при котором кровь смешана с мочой;
2. цвет крови при почечной гематурии буровато-красный, при внепочечной - ярко-красный;
3. сгустки крови обычно свидетельствуют о том, что кровь поступает из мочевого пузыря или лоханок;
4. наличие в мочевом осадке выщелоченных (лишенных гемоглобина) эритроцитов – признак почечной гематурии;
5. при незначительной гематурии (10-20 в поле зрения) и количестве белка более 1 г/л гематурия скорее всего почечная; напротив, если при значительной гематурии (50-100 в поле зрения) белка менее 1 г/л, гематурия внепочечная;
6. несомненное доказательство почечного характера гематурии – наличие в мочевом осадке эритроцитарных цилиндров.

При макрогематурии для определения ее характера проводят **трехстаканную пробу**: больной при опорожнении мочевого пузыря выделяет мочу последовательно в три сосуда; при кровотечении из мочеиспускательного канала гематурия бывает наибольшей в I порции; из мочевого пузыря - в III порции; при других источниках кровотечения эритроциты распределяются равномерно во всех трех порциях.

Почечная гематурия выявляется при следующих заболеваниях:

- остром гломерулонефрите - является одним из главных признаков заболевания; выявляется макрогематурия (моча цвета «мясных помоев») или микрогематурия;
- хроническом гломерулонефрите - обнаруживаются единичные эритроциты в поле зрения (их может не быть совсем); при обострении гематурия появляется или усиливается;
- инфаркте почки - внезапная макрогематурия одновременно с появлением боли в поясничной области;
- злокачественных новообразований почек - беспричинно, среди полного здоровья появляется макрогематурия при отсутствии боли; типично ее исчезновение и появление через различные промежутки времени (рецидивирующая безболевая гематурия);
- туберкулезе почек - микрогематурия обнаруживается постоянно; является ранним признаком;
- заболеваниях с повышенной кровоточивостью (гемофилия, острый лейкоз, болезнь Верльгофа); при этом имеются кровотечения и из других органов;
- тяжелых инфекционных заболеваний (оспа, скарлатина, тифы, малярия) вследствие токсического повреждения сосудов почек;
- травматическом повреждении почек;
- застойных почках - выявляется микрогематурия наряду с протеинурией;
- значительных физических нагрузках - может появляться незначительная микрогематурия наряду с транзиторной протеинурией.

При нефротическом синдроме эритроциты в моче не обнаруживаются. В то же время наличие 1-2 эритроцитов в поле зрения не исключает этот диагноз.

Внепочечная гематурия выявляется при следующих заболеваниях:

- мочекаменной болезни – гематурия сопровождается сильным болевым приступом (рецидивирующая болевая гематурия);
- остром цистите – кровь появляется в конце акта мочеиспускания, так как кровь, осевшая на дне пузыря удаляется при его сокращении в конце акта мочеиспускания, также причиной является значительное снижение интрапузырного давления после его опорожнения и новое поступление крови из пораженных сосудов слизистой оболочки;
- остром пиелите – появляется примесь крови к первым каплям мочи;
- злокачественных новообразований, полипах лоханок и мочевого пузыря. В отличие от гематурии при злокачественных поражениях почек, гематурия при раке мочевого пузыря постоянная, длительная, упорная;
- ранениях, после медицинских манипуляций;
- при сепсисе, тифах и другой тяжелой инфекционной патологии.

2. Лейкоциты. В осадке мочи здорового человека обнаруживаются единичные лейкоциты - 0-6 в поле зрения микроскопа, представленные в основном нейтрофилами.

Лейкоцитурия - выделение лейкоцитов с мочой выше нормы (более 5-6 в поле зрения микроскопа).

Пиурия - макроскопически обнаруживаемое наличие гноя в моче с диффузным ее помутнением (наличие хлопьев, комочков) и/или выделение лейкоцитов более 60 в поле зрения микроскопа.

Определить источник лейкоцитурии позволяет **трехстаканная проба Томпсона:** при утреннем мочеиспускании в первый стакан собирают самую начальную порцию мочи, во второй - остальную мочу, а в третий - ее остаток. Преобладание лейкоцитов в первой порции указывает на уретрит, простатит, в третьей - на заболевание мочевого пузыря. Равномерное распределение лейкоцитов во всех порциях свидетельствует о поражении почек (пиелонефрите).

«Активные лейкоциты» - это нейтрофилы, которые проникают в мочу из воспалительного очага. Они окрашиваются краской (водно-алкогольной смесью 3 частей генцианового фиолетового и 97 частей сафранина) в голубой цвет, в моче с низкой относительной плотностью находятся в состоянии броуновского движения и называются

«активными». Такие лейкоциты появляются в моче при наличии воспалительного процесса в условиях изо- или гипостенурии: при остром и обострении хронического пиелонефрита, при гломерулонефритах, множественной миеломе, хроническом простатите. Нередко «активные лейкоциты» выявляются при хронической почечной недостаточности независимо от этиологии уремии, что связано с изостенурией.

Лейкоцитурия может быть:

- инфекционная – при бактериальных воспалительных процессах мочевой системы (пиелонефриты, цистит): преобладают нейтрофилы;
- асептическая – при асептическом, аутоиммунном воспалении почечной ткани (гломерулонефриты, интерстициальный нефрит, амилоидоз): преобладают лимфоциты.

Ошибочная трактовка любой лейкоцитурии как инфекционной влечет за собой принципиально неверную диагностику и лечение (например, необоснованное применение антибиотиков). «Активные лейкоциты» могут быть обнаружены в моче как при инфекционной (20-70 % и более «активных лейкоцитов»), так и при асептической лейкоцитурии (но не более 10 %). Поэтому для уточнения генеза лейкоцитурии важное значение имеет исследование морфологии лейкоцитов мочи (нейтрофилы или лимфоциты), определение процентного содержания «активных лейкоцитов», степени бактериурии.

Пиурия наблюдается при гнойном воспалении мочевыводящих путей и при прорыве гнойников, находящихся по соседству. Почечная пиурия возникает только при апостоматозном нефрите (когда гнойник в почечной ткани вскрывается в мочевыводящие пути).

3. Мочевые цилиндры образуются из свернувшегося в канальцах белка и форменных элементов мочи и представляют собой слепки почечных канальцев, имеют цилиндрическую форму. Цилиндрурия - один из важнейших признаков поражения почек. Мочевые цилиндры бывают:

- гиалиновые – выявляются уже при умеренной протеинурии (органической - при острых и хронических гломерулонефритах, нефротическом синдроме и др. патологии почек, когда альбумины проходят через клубочковый фильтр, и функциональной). Единичные гиалиновые цилиндры появляются у здоровых лиц при физических перегрузках, дегидратации, в концентрированной кислой моче;
- восковидные – состоят из белка гиалиновых цилиндров, но расположенного более плотно, имеют цвет воска, характерны для нефротического синдрома различного генеза;
- зернистые – служат признаком органического заболевания почек, образуются из распавшихся клеток канальцевого эпителия, свидетельствуют о дистрофических процессах в канальцах, выявляются при нефротическом синдроме, пиелонефрите;
- эпителиальные – имеют белковую основу, которая покрыта налипшими эпителиальными клетками;
- эритроцитарные – наблюдаются при острых и хронических гломерулонефритах.

Присутствие в моче эпителиальных, зернистых, восковидных, эритроцитарных цилиндров свидетельствует о поражении канальцев, однако прямой зависимости между степенью цилиндрурии и тяжестью почечного процесса не отмечается.

4. Эпителий. При микроскопии в мочевом осадке можно обнаружить клетки:

- плоского эпителия (попадают в мочу из наружных половых органов и мочеиспускательного канала) – особого диагностического значения не имеют;
- переходного эпителия (выстилают слизистую оболочку мочевыводящих путей) – появляются в большом количестве при воспалительном процессе в лоханках, мочевом пузыре;
- почечного (призматического) эпителия - наличие большого количества его является характерным признаком острых и хронических поражений почек, а также лихорадочных состояний, интоксикаций, инфекционных заболеваний.

5. «Неорганический осадок» мочи состоит из солей, выпавших в осадок в виде кристаллов или аморфных масс. Дегидратация с уменьшением диуреза, стойкое отклонение

pH мочи от слабокислой реакции (pH 5,5-6,0), нарушение экскреции с мочой кальция, фосфатов способствуют выпадению в осадок солей, их аномальной кристаллизации - кристаллурии, что является основным моментом в патогенезе мочекаменной болезни.

Различают следующие виды мочевых конкрементов:

- мочекислые (кристаллы мочевой кислоты);
- оксалаты (оксалаты кальция и аммония);
- фосфаты (фосфаты кальция, магния, аммония).

Кроме солей, в мочевом осадке могут быть обнаружены:

- **продукты расщепления белка** (кристаллы тирозина, лейцина) – отравление фосфором, подострая дистрофия печени, лейкозы;
- **липоиды** – нефротический синдром при амилоидозе.

6. Бактериурия выявляется при наличии у больного воспалительного процесса мочевыводящей системы бактериальной природы. Микроскопия – ориентировочный метод.

Более информативен подсчет количества микробных тел в единице объема (в 1 мл мочи) – степень бактериурии, которая играет большую роль в диагностике пиелонефрита, инфекции мочевых путей. В норме в моче содержится не более 100 тыс. микробных тел в 1 мл мочи. Для хронического пиелонефрита характерна высокая степень бактериурии - свыше 100 тыс. микробных тел в 1 мл.

Для уточнения качественного и количественного состава микробной флоры мочи производят посев мочи на питательные среды, так же определяют чувствительность микроорганизмов к различным антибиотикам.

5.2. Количественный подсчет форменных элементов в осадке мочи

Если у больного в общем клиническом анализе мочи обнаруживается повышенное содержание лейкоцитов, эритроцитов, используют количественный подсчет форменных элементов в осадке мочи, т.к. клинический анализ мочи является ориентировочным методом в плане выявления форменных элементов, констатирующим или отвергающим их наличие в моче.

К количественным методам относятся методы по Аддису-Каковскому и Нечипоренко.

5.3. Методы функционального исследования почек

Проба Зимницкого проводится в условиях обычного режима больного. По сравнению с другими эта проба наиболее физиологична.

Дает представление о концентрационной функции почек. При функциональной недостаточности почек преобладает никтурия. При значительной недостаточности функции почек (снижение концентрационной способности) – изогипостенурия. Повышение относительной плотности свыше 1,028 отмечается при остром гломерулонефрите, нефротическом синдроме, наличии застойной почки (проявление недостаточности кровообращения), сахарном диабете.

При появлении в моче сахара в концентрации 10 г/л относительная плотность мочи возрастает на 0,004.

Биохимические показатели крови.

1. Снижение уровня общего белка сыворотки крови (гипопротеинемия) наблюдается при нефротическом синдроме, остром гломерулонефрите.
2. Повышение уровня мочевины ($N = 3,3-6,6$ ммоль/л), остаточного азота ($N = 14,3-28,6$ ммоль/л), содержания креатинина (норма 70,07-106 мкмоль/л) отражает степень нарушения концентрационной азотовы-делительной функции почек, свидетельствуя о накоплении в организме продуктов азотистого обмена (азотистых шлаков), что указывает на развитие уремии.

Проба Реберга проводится для определения величины клубочковой фильтрации и реабсорбции в канальцах, позволяет оценивать основную функцию почек - очищение крови от вредных для организма веществ. Определяют концентрацию креатинина в венозной крови (натощак). Мочу собирают в течение 2 ч, измеряют диурез и определяют содержание креатинина в ней, а затем, пользуясь полученными данными, рассчитывают:

- величину клубочковой фильтрации: $\text{креатинин мочи} \times \text{диурез} : \text{креатинин крови}$ (N= 98,5-99%);
- процент реабсорбции: $(\text{фильтрация} - \text{диурез [литры]}) \times 100\%$ (N= 65-125 мл/мин).

При развивающейся хронической почечной недостаточности постепенно снижается клубочковая фильтрация (иногда до 5-1 мл/мин) и в меньшей степени - канальцевая реабсорбция (при выраженной недостаточности - до 60-50% и ниже).

Скорость клубочковой фильтрации (СКФ) может быть использована для оценки функции почек в зависимости от пола, мышечной массы и возраста с помощью формулы Кокрофта-Гаулта:

$$\text{СКФ} = \frac{(140 - \text{возраст [годы]}) \times \text{масса тела (кг)} \times 88}{\text{креатинин (мкмоль /л)} \times 72}$$

Для женщин величина концентрации креатинина должна быть умножена на 0,85.

5.4. Инструментальные и специальные методы исследования почек

Позволяют оценить анатомо-морфологическое и функциональное состояние почек (их размер, форму чашечно-лоханочной системы, наличие кист или опухолевых образований, сосудистую архитектуру, ряд функциональных показателей, тонкую микроскопическую структуру).

5.4.1. Рентгенологические и радиологические методы

Обзорная рентгенография позволяет:

- оценить размеры почек, их положение и контуры;
- выявить тени конкрементов.

Четкость изображения во многом зависит от правильности подготовки больного. За 2 – 3 дня до исследования из рациона исключают продукты, богатые углеводами и продукты, усиливающие брожение в кишечнике. Накануне обследования назначают очистительную клизму, прием внутрь карболена, настоя ромашки.

Внутривенная (экскреторная) урография позволяет:

- оценить размеры, контуры, положение почек, толщину почечной паренхимы, состояние чашечно-лоханочной системы и мочевыводящих путей;
- судить о функциональном состоянии почек;
- визуализировать рентгенонегативные конкременты.

Компьютерная томография позволяет:

- оценить характер и протяженность объемных процессов;
- визуализировать камни различной локализации;
- диагностировать аномалии развития почек.

Магнитно-резонансная томография позволяет:

- получить дополнительные сведения об объемных образованиях (содержимое полости, состояние околопочечных структур);
- обнаружить новообразования небольших размеров;
- диагностировать тромбозы, аневризмы, артериовенозные свищи;
- оценить степень прорастания опухоли стенки мочевого пузыря.

Радиоизотопная ренография позволяет:

- выявить нарушения функциональной способности почек на ранних стадиях;
- раздельно оценить и сравнить функции правой и левой почек;

- оценить динамику почечного процесса;
- контролировать состояние почек у тяжелобольных (в послеоперационном периоде, после трансплантации почки).

Ангиография почек позволяет:

- получить артериограмму, нефрограмму и венограмму;
- диагностировать аномалии и поражение крупных сосудов почки;
- выявить опухоль почки.

5.4.2. Ультразвуковое исследование почек

Ультразвуковое исследование позволяет:

- определить размеры и положение почек;
- оценить состояние чашечно-лоханочной системы;
- выявить очаговые изменения (опухоли, кисты, поликистоз, абсцессы, туберкулезное поражение);
- выявить конкременты в почках и мочевых путях.

5.4.3. Биопсия почки

Биопсия почки позволяет:

- уточнить диагноз (вариант гломерулонефрита);
- выработать подход к лечению;
- определить прогноз заболевания.

Абсолютные противопоказания:

1. нарушение свертывания крови (склонность к кровоточивости, прием антикоагулянтов, тромбоцитопения);
2. невозможность контакта с больным (кома, психоз);
3. тяжелая гипертензия, не поддающаяся лечению;
4. наличие единственной функционирующей почки;
5. сморщивание почек.

6. НОРМАТИВЫ ЛАБОРАТОРНЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ

6.1. Данные общего анализа мочи

Показатели	Нормативы
Цвет	Соломенно-желтый до оранжево-желтоватого
Прозрачность	Прозрачная
РН	4,5 – 8,0
Относительная плотность (удельный вес)	1,008 – 1,026
Белок	Нет
Сахар	Нет
Билирубин	Нет
Микроскопическое исследование мочевого осадка:	
Эпителиальные клетки:	
а) плоский эпителий	0 – 3 в поле зрения
б) эпителий мочевых канальцев	Отсутствует
Лейкоциты	0 – 3 в поле зрения (мужчины); 0 – 6 в поле зрения (женщины)
Эритроциты	0 – 2 в поле зрения
Цилиндры (гиалиновые, зернистые, восковидные)	не определяются
Соли	небольшое количество уратов и оксалатов

6.2. Анализ мочи по Каковскому-Аддису

Показатели	Нормативы
Эритроциты	менее $1 - 2 \times 10^6$ в сутки
Лейкоциты	менее $2 - 4 \times 10^6$ в сутки
Цилиндры	до 2×10^4 в сутки

6.3. Анализ мочи по Нечипоренко

Показатели	Нормативы
Эритроциты	менее 2000 в 1 мл
Лейкоциты	менее 4000 в 1 мл
Цилиндры	менее 20 в 1 мл

6.4. Проба Зимницкого

Показатели	Нормативы
Суточный диурез	не менее 80% от всей выпитой жидкости (1,5 – 2 л)
Отношение дневного диуреза к ночному	2:1 или 3:1
Удельный вес	колеблется в широких пределах, но имеется хотя бы одна порция с удельным весом не ниже 1,018

6.5. Проба Реберга

Показатели	Нормативы
Креатинин сыворотки крови	Мужчины: 44 – 150 мкмоль/л Женщины: 44 – 97 мкмоль/л
Креатинин мочи	Мужчины: 1– 2 г/сут (8,8 – 17,7 ммоль/сут) Женщины: 0,6–1,5 г/сут (5,3–13,3 ммоль/сут)
Креатининовый индекс (креатинин мочи / креатинин сыворотки крови)	30 – 100
Клубочковая фильтрация	75 - 125 мг/мин
Канальцевая реабсорбция	97-99%

28. ОСНОВНЫЕ СИНДРОМЫ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ МОЧЕВЫДЕЛИТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ. ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТЫ. ПИЕЛОНЕФРИТЫ

ЦЕЛЬ ЗАНЯТИЯ: научить выделять основные синдромы при поражении мочевыделительной системы; изучить этиопатогенез, симптоматику, основные принципы диагностики и лечения больных с гломерулонефритами, пиелонефритами, хронической почечной недостаточностью (ХПН), закрепить знания по диагностике этих заболеваний.

СТУДЕНТ ДОЛЖЕН ЗНАТЬ:

1. нефротический синдром;
2. остонефритический синдром;
3. синдром острой почечной недостаточности;
4. синдром хронической почечной недостаточности;
5. синдром почечной эклампсии;
6. определение понятия «гломерулонефрит», основные понятия об этиопатогенезе;
7. классификацию гломерулонефритов;
8. симптомы (и их механизм) и синдромы, характерные для острого и хронического гломерулонефрита;
9. наиболее информативные лабораторные и инструментальные методы исследования при гломерулонефритах;
10. современные принципы лечения гломерулонефритов;
11. определение понятия «пиелонефрит», основные понятия об этиопатогенезе;
12. классификацию пиелонефритов;
13. симптомы и синдромы, характерные для острого и хронического пиелонефрита;
14. наиболее информативные лабораторные и инструментальные методы исследования при пиелонефритах;
15. современные принципы лечения пиелонефритов.

СТУДЕНТ ДОЛЖЕН УМЕТЬ:

1. проводить расспрос, наружное исследование больных с заболеваниями почек и мочевыводящих путей;
2. проводить пальпацию почек, мочеточниковых точек, области мочевого пузыря;
3. выполнять симптом поколачивания, перкуссию мочевого пузыря;
4. интерпретировать симптомы, полученные при расспросе, наружном исследовании, исследовании почек и мочевыводящих путей.

СТУДЕНТ ДОЛЖЕН ОВЛАДЕТЬ ПРАКТИЧЕСКИМИ НАВЫКАМИ:

1. расспроса больных с заболеваниями почек и мочевыводящих путей и оформления заключения;
2. физического обследования больных с заболеваниями с заболеваниями почек и мочевыводящих путей и оформления заключения.

1. ОСНОВНЫЕ СИНДРОМЫ ПРИ ПОРАЖЕНИИ МОЧЕВЫДЕЛИТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ

1.1. Нефротический синдром (НС)

Одно из наиболее характерных и серьезных проявлений острых и особенно хронических заболеваний почек. Значительно ухудшает общий прогноз больного (быстрое развитие почечной недостаточности и присоединение осложнений, усугубляющих тяжесть состояния еще до снижения почечных функций). Включает в себя:

1. массивную протеинурию (более 3,0 – 3,5 г/сут);
2. гипопроотеинемию (гипоальбуминемию – альбумин крови менее 30 г/л);

3. диспротеинемию;
4. отеки;
5. гиперлипидемию.

1.1.1. Этиология

В основе лежит поражение клубочков почек (гломерулонефриты, коллагенозы), амилоидоз, диабетический гломерулосклероз. Кроме того, может развиваться:

- под действием лекарственных средств (препараты золота, висмута, ртути, противоэpileптические, D-пеницилламин и др.);
- как паранеопластическая реакция (карцинома, меланома, лимфогранулематоз, лимфома);
- при инфекционных болезнях (инфекционный эндокардит, малярия, гепатит В и С, актиномикоз, хронические нагноительные процессы и др.);
- при наследственных болезнях.

Во всех случаях НС реализуется через изменения типа гломерулонефрита и/или амилоидоз.

1.1.2. Патогенез

Массивная протеинурия → **гипоальбуминемия** → падение онкотического давления плазмы, снижение общего белка в сыворотке (гипопротеинемия), нарушение транспортной функции альбумина. **Гипопротеинемия** может усугубляться из-за усиленного катаболизма белков, потери белка кишечником, снижением реабсорбции белка канальцами. **Диспротеинемия** выражается также гипер- α_2 -глобулинемией и гипо- γ -глобулинемией. **Гиперлипидемия** – повышенное содержание триглицеридов, общего холестерина, липопротеидов низкой плотности, незатерифицированных жирных кислот. Параллельно развивается склонность к **гиперкоагуляции** крови, нарушается водно-электролитный баланс.

Механизм развития **отеков** может быть объяснен двумя теориями.

1. «Классическая» теория (гиповолемическая, теория «неполного русла» - при уменьшении ОЦК: 30–40% больных с НС). Гипопротеинемия → уменьшение онкотического давления плазмы → выход воды и электролитов в интерстиций → гиповолемия → компенсаторное включение механизмов регуляции ОЦК (РААС и АДГ) → повышение реабсорбции Na и воды почками.
2. Теория «переполненного русла» (у больных с нормо- или гиперволемией: 60 – 70% больных с НС и отсутствием реакции РААС). Первичная почечная задержка Na за счет снижения его фильтрации или повышения канальцевой реабсорбции → развитие отеков.

1.1.3. Клиническая картина

Основной симптом – упорные отеки. Обычно нефротические отеки развиваются постепенно по мере нарастания протеинурии и могут достигать степени анасарки с водянкой полостей. Азотемии не наблюдается.

Осложнения. Тяжесть состояния при НС может усугубляться:

- 1) инфекциями (бактериальными, вирусными) – в связи со снижением иммунитета, особенно на фоне иммунодепрессивной терапии НС;
- 2) гиповолемическим нефротическим кризом (шоком), который характеризуется:
 - анасаркой;
 - анорексией;
 - рвотой;
 - абдоминальными болями;

- тяжелой гипоальбуминемией;
 - сосудистым коллапсом;
- 3) острой почечной недостаточностью (ОПН) – в результате тромбоза почечных вен (гиперкоагуляция), гиповолемического шока, при сепсисе, при терапии диуретиками и нестероидными противовоспалительными препаратами;
 - 4) отеком мозга – на высоте развития обычных отеков (вялость, заторможенность с переходом в кому, отек сетчатки глаз);
 - 5) сосудистыми осложнениями (гиперкоагуляция и тромбозы) – периферические флеботромбозы, ТЭЛА, инфаркты почки.

Длительно существующий НС независимо от его причины вызывает прогрессирование нефропатии с развитием ХПН. При этом степень повреждения и риск прогрессирования почечной недостаточности четко коррелируют с величиной протеинурии.

1.2. Остронефритический синдром

Характеризуется внезапным возникновением или нарастанием отеков, гематурии и протеинурии, признаков азотемии (снижение скорости клубочковой фильтрации), задержкой в организме солей и воды, артериальной гипертензией.

1.2.1. Этиопатогенез

Этиология.

I. Инфекции:

- 1) острый постстрептококковый гломерулонефрит;
- 2) другие гломерулонефриты, связанные с инфекцией:
 - бактериальные (инфекционный эндокардит, сепсис, пневмококковая пневмония);
 - вирусные (гепатиты В и С, ветряная оспа, инфекционный мононуклеоз и др.);
 - паразитарные (малярия, токсоплазмоз);
- 3) первичный хронический гломерулонефрит;

II. Системные заболевания:

- 1) системная красная волчанка;
- 2) системные васкулиты;
- 3) острый сывороточный (вакцинный) гломерулонефрит.

Патогенез в настоящее время до конца не выяснен.

1.2.2. Клиническая картина

Бурное появление или нарастание отеков с характерной одутловатостью лица, сопровождающееся олигурией, увеличением протеинурии, гематурии, возникновением или нарастанием АГ (диастолической!), нередко сочетающееся с нарушением функции почек.

Иногда имеют место **осложнения**:

- почечная эклампсия;
- острая левожелудочковая недостаточность (сердечная астма, отек легких);
- острая почечная недостаточность.

Диагностическое значение:

- острый гломерулонефрит (наиболее характерно), когда спустя некоторое время (от нескольких часов до 7 – 12 дней) после воздействия известного фактора одновременно появляются вышеперечисленные симптомы;
- начало или обострение хронического гломерулонефрита (маркер возросшей активности болезни).

1.3. Острая почечная недостаточность (ОПН)

ОПН (*insufficiencia renalis acuta*) – внезапно возникшее патологическое состояние, характеризующееся нарушением функции почек с задержкой выведения из организма продуктов азотистого обмена и расстройством водного, электролитного, осмотического и кислотно-щелочного баланса. Эти изменения происходят в результате острых нарушений почечного кровотока, скорости клубочковой фильтрации и канальцевой реабсорбции, обычно возникающих одновременно.

1.3.1. Этиология

Различают несколько этиологических групп ОПН.

1. Преренальная ОПН (ишемическая):

- шоковая почка (травмы, потеря жидкости, гемолиз, кардиогенный шок, бактериемический шок и т.д.);
- потеря внеклеточного объема жидкости (ожоги, полиурия, диарея);
- потеря внутрисосудистого объема жидкости или его перераспределение (сепсис, кровотечение, гипоальбуминемия);
- сниженный сердечный выброс (сердечная недостаточность, операция на сердце);
- другие причины снижения клубочковой фильтрации (гиперкальциемия, гепаторенальный синдром).

2. Ренальная ОПН:

- экзогенные интоксикации (нефротоксические яды, укусы ядовитых змей и насекомых, лекарственные препараты и рентгенконтрастные вещества);
- острая инфекционно-токсическая почка с опосредованным и прямым действием на почки инфекционного фактора (геморрагическая лихорадка с почечным синдромом, лептоспироз, острый постстрептококковый гломерулонефрит и др.);
- поражения почечных сосудов (атеросклероз аорты и почечных артерий, системные некротизирующие васкулиты и др.);
- открытые и закрытые травмы почек;
- постишемическая ОПН.

3. Постренальная ОПН:

- внепочечная обструкция (окклюзия уретры, опухоли мочевого пузыря, простаты, органов таза, закупорка мочеточников гноем, камнями, тромбом, блокада канальцев уратами при лейкозах, прием сульфаниламидов и др.);
- задержка мочеиспускания, не обусловленная органическим препятствием (диабетическая нейропатия, применение М-холиноблокаторов, ганглиоблокаторов).

1.3.2. Патогенез

Окончательно не выяснен. Имеется ряд общих механизмов:

1. нарушение почечного (особенно коркового) кровотока и падение скорости клубочковой фильтрации;
2. тотальная диффузия клубочкового фильтрата через стенку поврежденных канальцев;
3. сдавление канальцев отеком интерстицием;
4. гуморальные воздействия (активация РААС, гистамин, серотонин, простагландины, вызывающие нарушение гемодинамики и повреждение канальцев);
5. шунтирование крови через юкстамедуллярную систему;
6. спазм, тромбоз артериол.

1.3.3. Клиническая картина

Выделяют 4 периода острой почечной недостаточности.

1. Период начального действия этиологического фактора (преобладают симптомы того состояния, которое приводит к острой почечной недостаточности).
2. Олигоанурический период (резкое уменьшение или прекращение диуреза; нарастает азотемия, метаболический ацидоз, появляются тошнота, рвота, коматозное состояние, из-за задержки натрия и воды развивается внеклеточная гипергидратация, которая проявляется увеличением массы тела, полостными отеками, отеком легких, мозга) – начинается вскоре после действия этиологического фактора, длится до 2 – 3 недель.
3. Период восстановления диуреза (постепенно увеличивается количество мочи, через 3 – 5 дней – более 2 л/сут: сходят отеки, затем может появиться опасная дегидратация (электролитные нарушения). Полиурия длится 3 – 4 нед., после чего нормализуется уровень азотистых шлаков).
4. Выздоровление (до 6 – 12 месяцев).

1.4. Хроническая почечная недостаточность (ХПН)

ХПН (*insufficiencia renalis chronica*) – синдром, характеризующийся постоянным и постепенным ухудшением клубочковых и канальцевых функций, при котором почки не могут поддерживать нормальный состав внутренней среды.

1.4.1. Этиология

1. Заболевания, протекающие с первичным поражением клубочков (хронический гломерулонефрит, подострый гломерулонефрит).
2. Заболевания, протекающие с первичным поражением канальцев и интерстиция (хронический пиелонефрит, интерстициальный нефрит).
3. Обструктивные нефропатии (мочекаменная болезнь, гидронефроз, опухоли мочеполовой системы).
4. Первичное поражение сосудов (злокачественная гипертензия, стеноз почечных артерий, гипертензионная болезнь).
5. Диффузные болезни соединительной ткани (системная красная волчанка, системная склеродермия и др.).
6. Болезни обмена веществ (сахарный диабет, амилоидоз, подагра и др.).
7. Врожденные заболевания почек (поликистоз, гипоплазия почек, туболопатия и др.).

1.4.2. Патогенез

Преобладание склеротических процессов, утрата морфологического своеобразия исходного процесса и гипертрофия оставшихся нефронов → неспособность почки поддерживать гомеостаз. Основные нарушения гомеостаза:

- выведение азотистых шлаков (задержка креатинина – показатель степени ХПН);
- водно-электролитный баланс (нарушение концентрационной функции почек);
- экскреция Na (долго сохраняется компенсация; при развитии терминальной ХПН – задержка Na (развитие АГ), а затем возможна потеря способности сохранять Na → солевое истощение. Гипонатриемия → полиурия, понос, рвота → дегидратация, снижение АД → сужение сосудов почки → снижение СКФ → прогрессирование ХПН);
- экскреция калия (гиперкалиемия, реже – гипокалиемия);
- кислотно-щелочное равновесие (метаболический ацидоз);
- фосфорно-кальциевый обмен (остеомаляция, остеопороз, гиперпаратиреоз);
- прессорно-депрессорная система;

– выработка эритропоэтинов (уменьшение).

1.4.3. Классификация

Единой общепринятой классификации нет. В практическом отношении удобна

Классификация ХПН (Тареев Е.М., 1983)

Стадии заболевания выделяют в зависимости от СКФ:

1. легкая: СКФ 30 – 50 мл/мин;
2. умеренная: СКФ 10 – 30 мл/мин;
3. тяжелая: СКФ 5 – 10 мл/мин;
4. терминальная: СКФ менее 5 мл/мин.

1.4.4. Клиническая картина

Жалобы. Ведущими являются общие симптомы: слабость, сонливость, утомляемость, апатия (уремическая энцефалопатия), мышечная слабость. Ранние признаки почечной недостаточности – полиурия и никтурия.

С задержкой «уремических токсинов» связаны кожный зуд (иногда мучительный), носовые кровотечения, кровотечения из десен, подкожные геморрагии, желудочно-кишечные и маточные кровотечения. Ярким признаком уремии являются диспептические расстройства – тошнота, рвота, потеря аппетита, вплоть до отвращения к пище, икота, понос (реже запоры).

При осмотре бледно-желтоватый цвет лица (анемия + урохромы), «синяки» на руках и ногах. Кожа сухая со следами расчесов. Язык сухой, коричневый. Запах мочи (или аммиака) изо рта. Моча очень светлая.

Поражение слизистых оболочек (при уремии): уремический стоматогингивит, трахеит, бронхит, гастрит, энтерит, колит (возможен эрозивно-язвенный процесс).

Система кровообращения: злокачественная АГ, поражение миокарда (гипертрофия ЛЖ + анемия + поражение коронарных артерий), застойная сердечная недостаточность, нарушения ритма и проводимости, фибринозный или выпотной перикардит.

Система кроветворения: довольно рано развивается гипопластическая анемия. Характерны лейкоцитоз и умеренная тромбоцитопения.

Поражение серозных оболочек: полисерозит, обычно фибринозный.

Дыхательная система: рецидивирующий отек легких (уремия), пневмонии.

1.5. Синдром почечной эклампсии

Эклампсия (eclampsis – вспышка, судороги) может возникать при остром диффузном гломерулонефрите, обострении хронического гломерулонефрита, нефропатии беременных.

Патогенез. Повышение внутричерепного давления, отек мозговой ткани и церебральный ангиоспазм в период выраженных отеков и повышения АД. Приступы провоцируются приемом больным соленой пищи и неограниченным потреблением жидкости.

Клиническая картина. Первые признаки – выраженная вялость и сонливость. Затем сильная головная боль, рвота, кратковременная потеря сознания, повышение АД.

Судороги вначале тонические, которые через 1-1,5 мин, сменяются клоническими (реже - отдельные судорожные подергивания той или иной группы мышц). Цианоз лица, набухание шейных вен, глаза скашиваются в сторону или закатываются вверх, язык прикушен, изо рта - пена. Зрачки расширены, не реагируют на свет, глазные яблоки твердые. Пульс напряженный, редкий, АД повышено. При частых приступах повышается температура тела. Непроизвольные мочеиспускание и дефекация.

2. ОСТРЫЙ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТ (ОГН)

ОГН (glomerulonephritis acuta) - острое иммуновоспалительное заболевание почек с поражением клубочков и, в меньшей степени, канальцев и интерстициальной ткани.

2.1. Этиопатогенез

Этиология. ОГН развивается через 6-20 дней после перенесенной инфекции, обычно стрептококковой (ангина, тонзиллит, пиодермия и др.). Наиболее нефритогенным считают β -гемолитический стрептококк группы А (штаммы 12, 49). Заболевание может развиваться и после других инфекций – бактериальных, вирусных, паразитарных, а также антигенных воздействий (сыворотки, вакцины).

Патогенез. Образование иммунных комплексов → отложение их на базальной мембране клубочков → индукция иммунного воспаления клубочков.

2.2. Классификация ОГН (Рябов С.И., 1982; Серов В.В., 1987)

1. Этиопатогенез:
 - инфекционно-иммунный;
 - неинфекционно-иммунный.
2. Морфологические формы (типы):
 - пролиферативный эндокапиллярный;
 - пролиферативный экстракапиллярный;
 - мезангио-пролиферативный;
 - мезангио-капиллярный (мембранозно-пролиферативный);
 - склерозирующий (фибропластический).
3. Клинические формы:
 - «классическая» триадная развернутая (мочевой синдром, нефротический синдром, АГ);
 - бисиндромная (мочевой синдром в сочетании с нефротическим синдромом или с АГ);
 - моносиндромная (изолированный мочевой синдром);
 - нефротическая.
4. Осложнения:
 - ОПН по типу сосудистой обструкции;
 - острая почечная гипертензионная энцефалопатия (преэклампсия, эклампсия);
 - острая сердечная недостаточность (левожелудочковая, затем тотальная).
5. Характер исхода (через 12 мес. от начала заболевания):
 - выздоровление;
 - выздоровление с «дефектом» - «малый мочевой синдром» с преобладанием протеинурии или макрогематурии;
 - смертельный исход;
 - переход в соответствующую форму хронического гломерулонефрита.

2.3. Клиническая картина

Клиническая картина определяется остронефритическим синдромом.

Отеки – основной и наиболее частый признак ОГН. *Facies nephritica*, бледность кожи, стрии от растяжения, заметная прибавка в весе за короткое время (задержка жидкости).

В отличие от отеков при нефротическом синдроме, при остронефритических отеках задержка воды и NaCl сочетается с гиперволемией и брадикардией.

Артериальная гипертензия – вследствие задержки Na и воды с последующей гиперволемией (повышение ОЦК), гипергидратацией и повышением сердечного выброса.

Гиперволемиа и АГ ведут к увеличению размеров сердца за счет расширения его полостей и (или) гидроперикарда.

Мочевой синдром. Макрогематурия (моча вида «мясных помоев») – у 50% больных ОГН, микрогематурия – у остальных 50%. Протеинурия чаще умеренная; у 10-15% больных превышает 3 г/сут. и приводит к развитию нефротического синдрома. Лейкоцитурия и цилиндрурия наблюдается редко.

Система кровообращения. Могут наблюдаться типичные приступы сердечной астмы, отек легких (гиперволемическая недостаточность кровообращения). Характерна брадикардия, акцент II тона на аорте, возможен ритм галопа, систолический шум на верхушке.

Система дыхания. Свободная жидкость в плевральных полостях, расширение корней легких, застойные влажные хрипы.

Осложнения:

1. ОПН;
2. остронефритическая эклампсия (резкое повышение АД, головная боль, затем потеря сознания, тонические судороги);
3. острая сердечная недостаточность (острая гиперволемическая недостаточность кровообращения с развитием отека легких).

2.4. Дополнительные методы исследования

Функция почек. На высоте заболевания (при анурии) наблюдается азотемия. У всех больных снижена клубочковая фильтрация, при тяжелом течении может развиваться ОПН.

ЭКГ. Признаки гипертрофии и перегрузки левого желудочка.

Рентгенография органов грудной клетки. Признаки застоя в легких, жидкость в плевральных полостях.

Пункционная биопсия почки. Для уточнения диагноза в сложных случаях при сохранной функции почек.

2.5. Современные принципы лечения

2.5.1. Общие подходы к лечению гломерулонефритов

1. Выявить этиологический фактор и наметить пути его элиминации.
2. Подавить активность болезни, купировать обострение.
3. Ослабить тяжело переносимые и потенциально опасные проявления болезни.
4. Стабилизировать течение болезни или замедлить темп прогрессирования (оптимально – добиться обратного развития).

2.5.2. Принципы лечения ОГН

Больной должен быть госпитализирован сразу после установления диагноза ОГН или при подозрении на ОГН.

1. Режим строгий постельный на 2 - 4 недели до ликвидации отеков и снижения АД.
2. Диета: ограничение жидкости и поваренной соли, умеренное ограничение белка.
3. Лекарственная терапия:
 - антибактериальная терапия – при доказанной связи ОГН со стрептококковой инфекцией и (или) наличия явных очагов хронической инфекции: (феноксиметилпенициллин, при аллергии – эритромицин);
 - мочегонные - при нарастании отеков и артериальной гипертензии и их длительности более одной недели (фуросемид, гипотиазид);

- гипотензивные препараты добавляют при неэффективности постельного режима, ограничения воды и NaCl, диуретиков (нифедипин, ингибиторы АПФ – осторожно из-за риска гиперкалиемии);
- кортикостероидные гормоны (преднизолон) – при развитии нефротического синдрома или выявления при биопсии полулуний (быстро прогрессирующий (экстракапиллярный) гломерулонефрит);
- иммунодепрессанты (циклофосфамид) – при быстро прогрессирующем гломерулонефрите.

3. ХРОНИЧЕСКИЙ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТ (ХГН)

ХГН (glomerulonephritis chronica) – хроническое диффузное заболевание почек, развивающееся преимущественно на иммунной основе. Характеризуется первичным поражением клубочкового аппарата с последующим вовлечением остальных структур почки и прогрессирующим течением, в результате чего развиваются нефросклероз и почечная недостаточность.

3.1. Этиопатогенез

Этиология:

- инфекции: β -гемолитический стрептококк (его роль в развитии ХГН менее очевидна, чем при ОГН), вирус гепатита В, паразитарные инвазии;
- эндогенные факторы: опухоли (паранеопластический синдром), диффузные заболевания соединительной ткани, системные васкулиты;
- экзогенные факторы: алкоголь, лекарства, производственные факторы.

Патогенез связан с иммуновоспалительными реакциями. Возможно 2 механизма:

1. иммунокомплексный (аналогичен ОГН);
2. антительный (встречается чаще): образование аутоантител против базальной мембраны клубочков.

3.2. Классификации

Единой общепринятой классификации нет.

Классификация ХГН (Тареев Е.М., 1983)

1. Клиническая:
 - 1.1. Латентный.
 - 1.2. Гематурический.
 - 1.3. Нефротический.
 - 1.4. Гипертонический.
 - 1.5. Смешанный (нефротически-гипертонический).
2. Морфологическая:
 - 2.1. Мезангиальный.
 - 2.2. Мембранозный.
 - 2.3. Минимальные изменения клубочков.
 - 2.4. Фибропластический.

Классификация ХГН (Рябов С.И., 1982; Серов В.В., 1987)

1. Этиопатогенез:
 - 1.1. Инфекционно-иммунный: исход острого стрептококкового нефрита, реже других инфекции и инвазий.

- 1.2. Неинфекционно-иммунный: постепенное развитие через нефротический нефрит и др.
- 1.3. При системных заболеваниях соединительной ткани.
- 1.4. Особые формы нефрита: постэклампитический, генетический (семейный), радиационный.
2. Морфогенез:
 - 2.1. Пролиферативный эндокапиллярный.
 - 2.2. Пролиферативный экстракапиллярный.
 - 2.3. Мезангио-пролиферативный.
 - 2.4. Мезангио-капиллярный (мембранозно-пролиферативный).
 - 2.5. Склерозирующий (фибропластический).
3. Клинические формы:
 - 3.1. Нефротическая.
 - 3.2. Гипертоническая.
 - 3.3. Латентная (изолированный мочево́й синдром).
 - 3.4. Смешанная.
 - 3.5. Гематурическая.
 - 3.6. Злокачественный вариант гломерулонефрита (быстро прогрессирующий).
4. Фазы:
 - 4.1. Обострение – активность I, II, III степени.
 - 4.2. Ремиссия.
5. Стадии хронической почечной недостаточности.

3.3. Клиническая картина

Определяется различным сочетанием следующих синдромов:

1. мочево́й;
2. гипертензивный;
3. нефротический;
4. ХПН.

Латентный ХГН – самая частая форма ХГН (40 – 50%). Проявляется лишь изменения мочи (умеренная протеинурия, небольшая эритроцитурия), иногда незначительным повышением артериального давления (АД). Течение медленно прогрессирующее, прогноз хуже при сочетании протеинурии с гематурией.

Гематурический ХГН – относительно редкий (около 6%). Проявляется постоянной гематурией, иногда с эпизодами макрогематурии. Как самостоятельную, четко ограниченную форму, выделяют гематурический нефрит с отложением клубочках IgA (болезнь Берже), возникающую чаще у молодых мужчин, протекает с гематурией после респираторных инфекций. Течение благоприятное, ХПН развивается поздно.

Нефротический ХГН (20 - 22%) протекает с выраженной протеинурией (более 3,5 г/сут), снижением диуреза, упорными отеками, гипоальбунемией, гипер- α_2 -глобулинемией, гиперхолестеринемией. Нефротический синдром обычно рецидивирует; в межрецидивный период сохраняется умеренно выраженный мочево́й синдром. Течение умеренно прогрессирующее или относительно быстро прогрессирующее. При развитии ХПН выраженность нефротического синдрома уменьшается, уступая место артериальной гипертензии. Характерны нефротические кризы, а также кризы внутрисосудистой коагуляции.

Гипертонический ХГН (около 20%). Изменения в моче минимальны, протеинурия не превышает 1 г/сут, гематурия незначительная. Ведущим является гипертензионный синдром с гипертрофией левого желудочка, изменениями глазного дна. Напоминает латентную форму, так как АД переносится удовлетворительно на протяжении многих лет (иногда до 30 лет). Поэтому при отсутствии отеков больные долгое время не обращаются к врачу. Часто

встречается левожелудочковая недостаточность с сердечной астмой. Течение медленное, но неуклонно прогрессирующее с исходом в ХПН.

Смешанный ХГН (около 10%) – характеризуется сочетанием нефротического синдрома с гипертензионным. Проявляется основными синдромами ХГН – выраженными отеками типа анасарки, олигоурией, массивной протеинурией, выраженной АГ. Течение неуклонно прогрессирующее; 10-летняя выживаемость всего 30%.

Осложнения:

- 1) склонность к инфекциям (пневмонии, бронхиты, абсцессы, фурункулез и др.);
- 2) раннее развитие атеросклероза при наличии АГ (возможны мозговые инсульты);
- 3) сердечная недостаточность (исход злокачественной АГ).

3.4. Современные принципы лечения

Методы лечения определяются клиническим и морфологическим вариантом ХГН, активностью процесса, наличием осложнений.

1. Режим – определяется клинической картиной болезни.
2. Диета – зависит от формы ХГН (ограничение соли, жидкости, белка).
3. Лекарственная терапия – складывается из:
 - 1) активной терапии (ликвидация обострения процесса) – патогенетический подход:
 - иммунная супрессия: кортикостероиды (преднизолон), цитостатики (азатиоприн, циклофосфан);
 - противовоспалительное воздействие: нестероидные противовоспалительные препараты (индометацин, бруфен);
 - воздействие на процессы гемокоагуляции и агрегации: гепарин, дипиридамо́л;
 - нефропротективная терапия: ингибиторы АПФ (рамиприл), блокаторы рецепторов ангиотензина II (лосартан), гепарин, антиагреганты (дипиридамо́л), статины (лескол, мевакор);
 - 2) симптоматической терапии (воздействие на симптомы и осложнения):
 - мочегонные – при нефротическом синдроме (фуросемид);
 - гипотензивные: ингибиторы АПФ (рамиприл), блокаторы кальциевых каналов (верапамил); реже – диуретики, блокаторы рецепторов ангиотензина II, β -адреноблокаторы, α -адреноблокаторы;
 - антибиотики.

Этиотропное лечение может быть использовано у небольшой части больных в виде антибиотикотерапии на ранней стадии постстрептококкового нефрита.

4. ПИЕЛОНЕФРИТ

Пиелонефрит (pyelonephritis) – неспецифический воспалительный процесс с поражением чашечно-лоханочной системы и интерстициальной ткани почек.

4.1. Классификация

(Пытель А.Я., Голигорский С.Д., 1977)

Односторонний или двусторонний.

Первичный. Вторичный.

I. По течению:

- острый (серозный или гнойный);
- хронический;
- рецидивирующий.

II. По путям проникновения инфекции:

- гематогенный (нисходящий);
- уроногенный (восходящий).

III. По особенностям течения:

- пиелонефрит новорожденных и детского возраста;
- у больных пожилого возраста;
- у беременных;
- у больных сахарным диабетом;
- у больных с поражением спинного мозга.

IV. Уриногенный пиелонефрит:

- у калькулезных больных;
- у больных туберкулезом почек;
- при нарушении проходимости мочевых путей.

4.2. Этиопатогенез

Этиология. В большинстве случаев флора смешанная: кишечная палочка, протей, энтерококк, стафилококк. В процессе лечения флора мочи и ее чувствительность к антибиотикам меняются.

Патогенез. Предрасполагающие факторы:

1. ослабление иммунитета (переохлаждение, хронические болезни, гиповитаминоз, переутомление, наличие активной инфекции в организме);
2. нарушение уродинамики (нефроптоз, перегибы и сужения мочеточника, аномалии мочевыводящих путей);
3. нарушение венозного и лимфатического оттока от почки (фиксация инфекции);
4. сопутствующие заболевания (сахарный диабет, подагра, воспалительные процессы урогенитальной сферы, внепочечные очаги воспаления: пневмония, ангина, нагноения, энтерит и др.).

Пути проникновения инфекции:

1. по просвету мочеточника (пузырно-мочеточниковый рефлюкс);
2. по стенке мочеточника;
3. гематогенный.

4.3. Хронический пиелонефрит

Хронический пиелонефрит (pyelonephritis chronica) обычно возникает у больных хроническим пиелитом вследствие перехода воспаления из почечной лоханки на почечную ткань. Вначале поражаются сосочки, а затем мозговой и корковый слои почки. Процесс частот бывает односторонним, а при поражении обеих почек бывает выражен в разной степени.

4.3.1. Классификация хронического пиелонефрита

1. По локализации:
 - 1.1. односторонний;
 - 1.2. двусторонний;
 - 1.3. тотальный (поражающий всю почку);
 - 1.4. сегментарный (поражающий сегмент или участок почки).
2. По возникновению:
 - 2.1. первичный (не связанный с предшествующим урологическим заболеванием);
 - 2.2. вторичный (поражение мочевыводящих путей урологического характера).
3. Фаза заболевания:
 - 3.1. фаза обострения;

- 3.2. фаза ремиссии (частичная или полная).
4. Клинические формы:
- 4.1. гипертоническая;
 - 4.2. нефротическая;
 - 4.3. септическая;
 - 4.4. гематурическая;
 - 4.5. анемическая;
 - 4.6. латентная (малосимптомная);
 - 4.7. рецидивирующая.
5. Оценка функционального состояния почек:
- 5.1. сохраненная функция;
 - 5.2. нарушенная функция;
 - 5.3. ХПН.

4.3.2. Патогенез

Нарушение оттока мочи + ее инфицирование → инфицирование почечной ткани → интерстициальное воспаление → капиллярно-паренхиматозный блок с вовлечением в воспалительный процесс клубочков → интерстициальный склероз → деструкция канальцевых структур и развитие гломерулосклероза.

4.3.3. Клиническая картина

Складывается из синдромов:

- 1. интоксикационного;
- 2. мочевого;
- 3. дизурического;
- 4. болевого в поясничной области;
- 5. артериальной гипертензии.

Синдром интоксикации: лихорадка, озноб, лейкоцитоз со сдвигом влево. Может возникнуть при появлении препятствия для оттока мочи. Показатель активности процесса.

Мочевой синдром: лейкоцитурия, бактериурия (может отсутствовать в активной фазе или быть единственным проявлением латентного пиелонефрита), эпителий (переходный), умеренная протеинурия, единичные эритроциты. Наиболее раннее и постоянное проявление заболевания. Характерна неодинаковая выраженность при повторных обострениях. При яркой клинической картине изменения в моче могут быть минимальными. В период клинической ремиссии возможно кратковременное появление мочевого синдрома.

Дизурический синдром: полиурия, никтурия. При присоединении цистита – странгурия и поллакиурия.

Болевой синдром в поясничной области: тяжесть или ноющие (дистензионные) боли, усиливающиеся при пальпации почек. Поражение одностороннее или асимметричное.

Почечная артериальная гипертензия: длительное время хорошо переносится больными. Приобретает злокачественное течение при развитии ХПН.

Осложнения и исходы:

- нефротический синдром (редко);
- сепсис;
- ХПН.

4.3.4. Дополнительные методы исследования

- 1. Общий анализ мочи: выявление мочевого синдрома.
- 2. Анализ мочи по Нечипоренко: подтверждение лейкоцитурии.

3. Бактериологическое исследование мочи: определение возбудителя и его чувствительности к антибиотикам.
4. Общий анализ крови: лейкоцитоз со сдвигом влево и ускорение СОЭ (при обострении).
5. Биохимический анализ крови: длительное время в пределах нормы (выявление ХПН).
6. Проба Реберга: длительное время в пределах нормы (выявление ХПН).
7. УЗИ почек: выявление изменений чашечно-лоханочной структуры.
8. Рентгенологические методы – внутривенная и ретроградная пиелография: характер изменений чашечно-лоханочной структуры, мочеточников, мочевого пузыря.
9. Радиоизотопное исследование – ренография и сканирование: раздельное определение функции почек.
10. Пункционная биопсия почки – уточнение диагноза.

4.3.5. Современные принципы лечения

Лечение собственно пиелонефрита условно подразделяют на 2 этапа.

1. Лечение в период обострения:
 - 1) без признаков обструкции мочевых путей:
 - антибиотики (ампициллин, амоксициллин, карбенициллин, цефалексин, клафоран, амикацин, тиенам);
 - фторхинолоны (норфлоксацин, офлоксацин, цiproфлоксацин);
 - нитрофураны (фурадонин, фурагин);
 - сульфаниламиды (бисептол) – в случае инфицирования кишечной палочкой;
 - 2) при наличии обструкции мочевых путей: восстановление пассажа мочи (нефростомия, катетерное стентирование), затем антибактериальные препараты (указаны выше).
2. Противорецидивное лечение:
 - производные налидиксовой кислоты (невиграмон);
 - производные 8-оксихинолина (нитроксолин);
 - растительные антисептики (цистенал, настои и отвары толокнянки, брусничного листа, хвоща полевого, цветков календулы).

Симптоматическая терапия:

 - лечение артериальной гипертензии (см. выше);
 - лечение ХПН (см. выше).

29. СЕМИОТИКА ЗАБОЛЕВАНИЙ СИСТЕМЫ КРОВЕТВОРЕНИЯ. ЛАБОРАТОРНЫЕ МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ ОРГАНОВ КРОВЕТВОРЕНИЯ

ЦЕЛЬ ЗАНЯТИЯ: научить объективному исследованию больных с заболеваниями системы кроветворения, интерпретации данных общего анализа крови.

СТУДЕНТ ДОЛЖЕН ЗНАТЬ:

1. основные жалобы при заболеваниях кроветворной системы, механизм их возникновения;
2. особенности анамнеза больных;
3. изменения, выявляемые при наружном исследовании;
4. изменения, выявляемые при исследовании органов и систем;
5. лабораторные методы исследования.

СТУДЕНТ ДОЛЖЕН УМЕТЬ:

1. собирать жалобы у больного;
2. изложить историю развития заболевания и особенности истории жизни больного;
3. проводить физическое исследование больных.

СТУДЕНТ ДОЛЖЕН ОВЛАДЕТЬ ПРАКТИЧЕСКИМИ НАВЫКАМИ:

1. обследовать больного с заболеванием органов кроветворной системы и оформления заключения;
2. интерпретировать результаты общего анализа крови больного с заболеванием системы крови.

1. ЖАЛОБЫ

В связи с многочисленными функциями системы кроветворения, жалобы больных разнообразны. Выделяют следующие сочетания жалоб, характерные для определенных состояний:

Выраженная нарастающая беспричинная общая слабость, быстрая утомляемость:

- анемии;
- лейкозы.

Головокружение, шум в ушах, обмороки (гипоксия головного мозга):

- анемии;
- лейкозы.

Сердцебиение (компенсаторная реакция в ответ на гипоксию тканей):

- анемии;
- лейкозы.

Одышка (компенсаторная реакция в ответ на гипоксию тканей):

- анемии (гемическая гипоксия);
- лейкозы (увеличение внутригрудных лимфоузлов, гиперплазия миндалин с обструкцией дыхательных путей – хронический лимфолейкоз);
- лимфолейкоз, лимфогранулематоз (поражение легочной ткани, вторичные пневмонии);
- миеломная болезнь (поражение костного остова грудной клетки, патологические переломы позвонков).

Потеря аппетита, похудание, вплоть до кахексии (интоксикация):

- лейкозы;
- лимфогранулематоз.

Повышение температуры (интоксикация, пирогенное действие продуктов распада клеток крови, присоединение вторичной инфекции):

- анемии;
- лейкозы;
- лимфогранулематоз.

Повышенная кровоточивость: носовые, маточные, желудочно-кишечные, геморроидальные кровотечения; подкожные и подслизистые кровоизлияния, кровоизлияния в суставы, возникающие спонтанно или под влиянием незначительных причин:

- тромбоцитопении;
- тромбоцитопатии;
- повышенная фибринолитическая активность крови;
- внутрисосудистое свертывание крови;
- язвенно-некротические поражения слизистой желудочно-кишечного тракта при лейкозах;
- гемофилия.

Боли в правом подреберье (растяжение капсулы печени при гепатомегалии):

- гемолитическая анемия;
- лейкозы;
- лимфогранулематоз.

Боли в левом подреберье (растяжение капсулы селезенки при спленомегалии, инфаркт селезенки):

- лейкозы;
- лимфогранулематоз.

Оссальгия (гиперплазия миелоидной ткани):

- лейкозы;
- множественная миелома;
- эритремия.

Боли в суставах, их припухлость, нарушение функции суставов (иммунные нарушения, деструкция, кровоизлияния):

- лейкозы;
- гемофилия.

Изменение конфигурации шеи, подмышечных, паховых и других областей (увеличение периферических лимфоузлов):

- лейкозы;
- лимфогранулематоз.

Сухой упорный кашель (увеличение медиастинальных лимфоузлов):

- лейкозы;
- лимфогранулематоз.

Затруднение глотания (увеличение медиастинальных лимфоузлов):

- лейкозы;
- лимфогранулематоз.

Чувство полноты в животе, вздутие живота, неустойчивый стул (увеличение мезентериальных и забрюшинных лимфоузлов):

- лейкозы;
- лимфогранулематоз.

Боли в горле (язвенно-некротическая ангина):

- лейкозы;
- агранулоцитоз.

Зуд кожи (раздражение нервных окончаний лейкемидами, продуктами распада клеток крови):

- лейкозы;
- лимфогранулематоз.

Ползание мурашек, онемение нижних конечностей, нарушение функции тазовых органов (фуникулярный миелоз):

- В₁₂-дефицитная анемия.

2. ДАННЫЕ АНАМНЕЗА

Для заболеваний крови имеют значение следующие факторы.

1. Наследственность (гемофилия, лейкозы, лимфогранулематоз).

2. Начало заболевания может быть связано с:

- травмы, кровопотери (постгеморрагическая анемия);
- воздействие ионизирующей радиации (лейкозы, лимфосаркома, множественная миелома);
- интоксикации бензолом и его производными (лейкозы);
- прием лекарственных препаратов (глюкокортикостероиды, НПВП, цитостатики, антикоагулянты);
- вакцинация;
- длительный прием алкоголя (В₁₂- и фолиеводифецитные анемии);
- заболевания ЖКТ (гастрит, язвенная болезнь, полипоз, дивертикулез, грыжа пищеводного отверстия диафрагмы, резекция желудка, синдром мальабсорбции – анемии);
- воздействие высоких температур и частот (лейкозы);

- нарушение питания (анемии);
- глистные инвазии (анемии);
- ВИЧ-инфекция, вирусные гепатиты (внепеченочные проявления);
- болезни соединительной ткани (анемии, тромбоцитопатии);
- опухоли (реактивный тромбоцитоз, анемии (постгеморрагические), цитопении при метастазировании в костный мозг);
- тиреотоксикоз, дисгинезия гонад (анемии, тромбоцитопатии);
- синдром Марфана (нарушение усвоения железа - анемия);
- артериальная гипертензия, пороки сердца (симптоматический эритроцитоз);
- ХОБЛ, пневмокониозы, синдром Пиквика (симптоматический эритроцитоз);
- заболевания почек (анемии).

3. Появление кровотечений, подкожных и подслизистых кровоизлияний без видимой причины (гемофилия, геморрагические диатезы: болезнь Шенлейна-Геноха, тромбоцитопения Верльгофа).

3. ФИЗИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ

3.1. Наружное исследование

Кожа и видимые слизистые:

- бледность кожных покровов, видимых слизистых, ногтевых лож (синдром анемии);
- восковидная бледность с зеленоватым оттенком (хлороз);
- землисто-серый оттенок кожи (хронические лейкозы, гемосидероз);
- генерализованное изменение цвета кожи с вишнево-красным оттенком - эритроцианоз (увеличение количества эритроцитов крови при эритремии, симптоматические эритремии при АГ, ХОБЛ, пневмокониозах, синдроме Пиквика);
- бледность с желтым оттенком (В₁₂ –дефицитная анемия, гемолитические анемии);
- подкожные кровоизлияния (петехии, пурпура, экхимозы при геморрагическом синдроме);
- кровоизлияния в склеры (геморрагический синдром);
- расчесы (вследствие зуда при лимфогранулематозе, хроническом лимфолейкозе, эритремии);
- плотноватые инфильтраты на коже, подкожные узелки (лейкемиды при остром лейкозе, хроническом лимфолейкозе в терминальной стадии);
- изменение формы ногтей, их утолщение, исчерченность, койлонихии (железодефицитные анемии);
- сухость кожных покровов, шелушение, ломкость волос (железодефицитные анемии);
- повышенная влажность (лимфолейкоз, лимфогранулематоз).

Лимфоузлы увеличены:

- тестоватой консистенции (лимфолейкоз);
- плотные (метастатическое поражение), спаянные в пакеты (лимфогранулематоз, лимфосаркома);
- генерализованное увеличение – лимфолейкоз;
- изолированное (1-2 лимфоузла) – саркома, метастазы, гранулематоз.

Опорно-двигательный аппарат:

- болезненность при пальпации и поколачивании плоских и трубчатых костей (лейкозы, множественная миелома, метастазы);
- кровоизлияния в полость сустава (гемофилия);
- деформация суставов (после гемартрозов при гемофилии).

3.2. Система дыхания

Одышка различной степени выраженности, зевота, чувство неудовлетворенности вдохом:

- как проявление компенсаторной интенсификации дыхания (анемический синдром);
- поражение легочной ткани (лимфолейкоз, лимфогранулематоз);
- поражение внутригрудных лимфоузлов с нарушением легочной вентиляции (хронический лимфолейкоз, лимфогранулематоз);
- гиперплазия миндалин с обструкцией дыхательных путей (хронический лимфолейкоз с инфильтрацией миндалин);
- выраженный болевой синдром при поражении костного остова грудной клетки и патологических переломов позвонков (миеломная болезнь).

3.3. Система кровообращения

Исследование сосудов:

- пульс частый, малый (анемический синдром);
- варикозное расширение вен;
- гиперемия по ходу сосудов;
- АД – тенденция к снижению.

Исследование сердца (синдром миокардиодистрофии):

- тахикардия - как проявление компенсаторной интенсификации кровообращения (анемический синдром);
- функциональный систолический шум на верхушке (анемический синдром);
- непрерывный систолодиастолический шум волчка над яремными венами (тяжелые анемии).

3.4. Система пищеварения

Осмотр полости рта:

- уменьшение или полное отсутствие сосочков слизистой языка (атрофический глоссит при железодефицитной анемии);
- ярко-красная окраска языка и глянецовость его поверхности (гунтеровский глоссит при мегалобластной анемии);
- появление язв на слизистой полости рта, воспаление слизистой оболочки полости рта и язвенно-некротическая ангина (агранулоцитоз, острый лейкоз);
- инфильтрация, гиперемия десен (миелолейкоз);
- кровоточивость десен, подслизистые кровоизлияния, гематомы на языке и слизистой (миелолейкоз);
- желудочно-кишечные кровотечения (лейкозы, тромбоцитопении, тромбоцитопатии);
- трещины в углах рта (железодефицитная и мегалобластная анемия);
- прогрессирующее разрушение зубов и воспаление слизистой вокруг шеек зубов (железодефицитная анемия).

Исследование печени и селезенки:

- увеличенная плотная печень (гемолитическая анемия, лейкозы);
- увеличенная плотная селезенка (лейкозы);
- болезненность селезенки - при инфаркте селезенки (миелопролиферативные заболевания);
- крепитация над диафрагмальной поверхностью селезенки, выслушиваемая при глубоком дыхании (инфаркт селезенки).

Исследование нервной системы:

- фуникулярный миелоз: парестезии, анестезии, спастический парапарез, отсутствие коленных рефлексов (мегалобластная анемия);
- инсульты, петехиальные кровоизлияния в головной мозг (лейкозы);
- анемическая кома (тяжелая анемия);
- нейрорлейкемия (бласты в спинномозговой жидкости и оболочках): головная боль, нарушение зрения, симптомы раздражения мозговых оболочек (лейкоз).

4. ПАРАКЛИНИЧЕСКИЕ МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

4.1. Общий анализ крови

4.1.1. Показатели нормальной гемограммы

Таблица 29.1

Показатели периферической крови в норме

Показатель	Значение
Эритроциты	Мужчины $4,0 - 5,0 \times 10^{12}/л$ Женщины $3,7 - 4,5 \times 10^{12}/л$
Гемоглобин	Мужчины $132 - 167 г/л$ Женщины $120 - 145 г/л$
Цветовой показатель	$0,82 - 1,05$
Ретикулоциты	$2 - 10 \%$
Гематокрит	$36 - 48 \%$
Объем эритроцита	$80 - 100 фл$
В мазке анизоцитоз	+
пойкилоцитоз	–
гипохромия эритроцитов	–
СОЭ	Мужчины $1 - 10 мм/час$ Женщины $2 - 15 мм/час$
Тромбоциты	$150 - 320 - 400 \times 10^9/л$
Лейкоциты	$4,9 - 9,0 \times 10^9/л$
Эозинофилы	$0 - 5 \%$
Базофилы	$0 - 1 \%$
Нейтрофилы юные	$0 - 1 \%$
палочкоядерные	$1 - 6 \%$
сегментоядерные	$45 - 70 \%$
Лимфоциты	$18 - 40 \%$
Моноциты	$2 - 9 \%$

4.1.2. Показатели гемограммы в патологии

Количество эритроцитов и гемоглобина:

- увеличено – при симптоматических эритроцитозах кратковременно (физическая нагрузка, пребывание в горах) или постоянно (дыхательная недостаточность, врожденные пороки сердца, опухоли почек, эритремия, артериальная гипертензия, сублейкемический миелоз, миелофиброз);
- уменьшено (синдром анемии, инфекции, хроническая почечная недостаточность, прием лекарственных средств, гемолиз различного генеза).

Цветовой показатель:

- повышен (гиперхромные анемии);
- снижен (гипохромные анемии).

Количество ретикулоцитов:

- увеличено (гемолиз, острая постгеморрагическая анемия);
- уменьшено (апластическая, железодефицитная, мегалобластная анемия, лейкозы).

Гематокрит:

- увеличен (дегидратация, эритремия, симптоматические эритроцитозы);
- уменьшен (синдром анемии, гидремия).

Объем эритроцита:

- увеличен (мегалобластные анемии);
- уменьшен (железодефицитная анемия, гемолитическая анемия).

Анизоцитоз (анемии, эритремия).**Пойкилоцитоз (анемии, эритремия).****Гипохромия (железодефицитная анемия).****СОЭ:**

- увеличена (воспаление бактериальное и иммунное, множественная миелома, анемии, опухоли, лейкозы, лимфома, системные заболевания, гломерулонефрит, амилоидоз почек, уремия, инфаркт миокарда, гипертиреоз, сахарный диабет, гепатит, интоксикации);
- уменьшена (ацидоз, эритроцитоз, полицитемия, анафилактический шок, гиперфибриногенемия).

Количество тромбоцитов:

- увеличено (повышение вязкости крови, эритремия, злокачественные опухоли, состояние после удаления селезенки, железодефицитная анемия, миелофиброз, тромбоцитемия, полицитемия, миелолейкоз, ревматоидный артрит, язвенный колит, туберкулез, гемолитические анемии, после операций, после физической нагрузки);
- уменьшено (тромбоцитопеническая пурпура, апластическая анемия, ДВС-синдром, аутоиммунные, лекарственные, радиационные воздействия, туберкулезное поражение костного мозга, мегалобластические анемии, спленомегалия, опухоль селезенки, вирусные инфекции, печеночная недостаточность, уремия, гипертиреоз).

Количество лейкоцитов:

- увеличено (бактериально-воспалительные процессы, некроз, распадающиеся злокачественные опухоли, острая ревматическая лихорадка, эндогенные и экзогенные интоксикации, хронический миелолейкоз, эритремия, лекарственные воздействия, аллергические реакции, паразиты, хронические заболевания кожи);
- уменьшено (бактериальные и вирусные инфекции, воздействие радиации, прием лекарственных средств, аплазия костного мозга, аутоиммунные системные заболевания, анафилактический шок, гиперспленизм).

Количество эозинофилов:

- увеличены (аллергические заболевания, паразитарные инвазии, псориаз, пузырчатка, узелковый периартериит, лимфогранулематоз, лекарственные препараты);
- снижены (сепсис, тиф, тяжелые формы туберкулеза, выраженная интоксикация, роды, шок, лекарственные воздействия).

Количество базофилов:

- увеличение (хронический миелолейкоз, миелофиброз, микседема, язвенный колит, аллергии, лекарственные воздействия);
- снижены (гипертиреоз, беременность, стресс, синдром Кушинга, облучение, лекарственные воздействия).

Количество нейтрофилов:

- увеличено (острые гнойно-воспалительные заболевания, лейкозы, интоксикации, опухоли, прием лекарственных препаратов);
- снижено (угнетение костного мозга при брюшном тифе, бруцеллезе, ионизирующей радиации, лекарственном воздействии, вирусные инфекции, аплазия костного мозга, аутоиммунные заболевания).

Количество лимфоцитов:

- увеличено (острые вирусные и хронические бактериальные инфекции, лимфолейкоз, лимфомы, дети до 7 лет, гипертиреоз, прием лекарственных препаратов);
- снижено (лимфогранулематоз, лучевая болезнь, острые инфекции, туберкулез, СКВ, ХПН, прием лекарственных препаратов).

Количество моноцитов:

- увеличено (хронический сепсис, туберкулез, малярия, сифилис, инфекционный мононуклеоз, системные заболевания, инфекционный эндокардит, лейкозы, миеломная болезнь, лимфогранулематоз, спленэктомия);
- снижено (тяжелые формы брюшного тифа, апластическая анемия).

4.2. Свертывающая система крови

При исследовании свертывающей системы крови, имеет значение:

- количество тромбоцитов;
- время кровотечения по Дьюке (не более 4 минут);
- время свертывания капиллярной крови по Бюркеру (в норме начало 0,5 - 2 мин, конец – 3 - 5 мин);
- фибриноген крови (в норме 2 - 4 г/л);
- протромбиновый индекс (в норме 80 – 100 %);
- АЧТВ (активированное частичное тромбопластиновое время плазмы) в норме 35-50 сек.;
- МНО (международное нормативное отношение);
- РФМК (растворимые фибринмономерные комплексы) в норме 0-4 мг%;
- активность VIII фактора (в норме 70-150 %);
- активность IX фактора (в норме 70-150 %);
- активность XIII фактора (в норме 60±15 сек.);
- антитромбин III (в норме 75-120 %);
- агрегация тромбоцитов с универсальным индуктором агрегации (в норме 80-110 %);
- фибринолиз (в норме 180-240 мин).

Увеличение указанных показателей свидетельствует о повышенной, а снижение – о пониженной свертываемости крови.

4.3. Исследование костного мозга

Стернальная пункция

Показания:

1. анемия неясной этиологии, несмотря на различные неинвазивные методы диагностики (сопоставление данных костномозгового кроветворения с картиной периферической крови с учетом клинической симптоматики позволяет выявить природу анемии);
2. лейкозы, панцитопении, тромбоцитопении, лейкоцитозы, бластемии;
3. опухолевые процессы (для исключения метастазов).

Трепанобиопсия

Показания:

- оценка состояния непосредственно костного мозга при аплазиях, лимфо- и миелопролиферативных заболеваниях;
- исключение метастазов опухолей;
- оценка выраженности фиброза и жирового замещения.

Проводят иммуногистохимические исследования.

4.4. Цитохимические исследования клеток костного мозга

Используются только мазки костного мозга, для уточнения варианта острого лейкоза необходимо комплексное цитохимическое исследование и иммунофенотипирование.

Показания: бластоз костного мозга (более 30%), для уточнения варианта острого лейкоза.

1. **Активность пероксидазы.** Пероксидаза – маркер клеток миелоидного ряда, обнаруживается в клетках, начиная с бласта. По мере созревания клеток активность пероксидазы повышается, наиболее высокая – в сегментоядерных нейтрофилах. Слабая активность в эозинофилах. Дефицит пероксидазы в нейтрофилах может быть врожденный и приобретенный (миелопролиферативные заболевания, миелодиспластические синдромы, острые миелобластные лейкозы).
2. **Неспецифические эстеразы** – содержится в клетках нейтрофильного ряда, начиная с бласта. Особенно ярко выражена реакция в клетках моноцитарного ряда.
3. **Активность кислой фосфатазы** – связана с процессами клеточной дифференцировки. Выявляется в клетках миелоидного ряда, по мере созревания клеток ее активность уменьшается; в зрелых нейтрофилах не определяется. Определяется в лимфоцитах.

4.5. Рентгенологическое исследование

Может быть выявлено:

1. увеличение лимфатических узлов средостения (лимфолейкоз, лимфогранулематоз, лимфосаркома, туберкулез лимфоузлов, метастазы рака);
2. очаговая деструкция костей (множественная миелома);
3. разрушение кости (лимфосаркома);
4. остеоартрозы (гемофилия).

4.6. Радиоизотопные методы исследования

Позволяют определить:

1. продолжительность жизни эритроцитов и место их разрушения при гемолитической анемии;
2. продолжительность жизни и место гибели тромбоцитов при тромбоцитопении;
3. размеры печени и селезенки и их очаговые поражения (гемолитическая анемия, лейкозы).

4.7. УЗИ внутренних органов и сосудов

Позволяют определить:

1. увеличение лимфатических узлов (лимфолейкоз, лимфогранулематоз, лимфосаркома, туберкулез лимфоузлов, метастазы рака);
2. размеры печени и селезенки и их очаговые поражения (гемолитическая анемия, лейкозы);
3. состояние сосудов (проходимость, наличие тромбов).

30. ОСНОВНЫЕ СИНДРОМЫ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ СИСТЕМЫ КРОВИ. АНЕМИИ. ЛЕЙКОЗЫ

ЦЕЛЬ ЗАНЯТИЯ: научить выделять основные синдромы при заболеваниях системы крови; изучить этиопатогенез, симптоматологию, основные принципы диагностики некоторых заболеваний системы кроветворения.

СТУДЕНТ ДОЛЖЕН ЗНАТЬ:

1. синдром анемии;
2. миелопролиферативный синдром;
3. лимфопролиферативный синдром;
4. геморрагический синдром;
5. миелотоксический синдром;
6. синдром костно-мозговой недостаточности;
7. определение понятия «острая постгеморрагическая анемия», «хроническая постгеморрагическая анемия», «мегалобластная анемия», «острый лейкоз», «хронический миелолейкоз», «хронический лимфолейкоз», представление об их этиологии и патогенез;
8. классификацию анемий;
9. синдромы, составляющие клиническую картину острой постгеморрагической, хронической железодефицитной и мегалобластной анемии;
10. механизм возникновения симптомов при анемиях и лейкозах;
11. классификацию лейкозов;
12. синдромы, составляющие клиническую картину острого лейкоза, хронического миело- и хронического лимфолейкоза;
13. наиболее информативные лабораторные и инструментальные методы исследования при анемиях и лейкозах;
14. современные принципы лечения анемий и лейкозов.

СТУДЕНТ ДОЛЖЕН УМЕТЬ:

1. проводить физическое обследование больных с заболеваниями крови;
2. выделять основные клинические синдромы при заболеваниях крови;
3. составлять план дополнительных наиболее информативных исследований при анемиях и лейкозах;
4. интерпретировать результаты параклинических методов исследования;
5. на основании выделенных синдромов сформулировать диагноз.

СТУДЕНТ ДОЛЖЕН ОВЛАДЕТЬ ПРАКТИЧЕСКИМИ НАВЫКАМИ

1. обследования больного с анемией и оформления заключения;
2. обследования больного с лейкозом и оформления заключения;
3. назначения дополнительных методов исследования при указанных заболеваниях;
4. формулировки диагноза.

1. АНЕМИЧЕСКИЙ СИНДРОМ

Анемический синдром наблюдается при гематологических и других заболеваниях.

Обусловлен снижением содержания гемоглобина в единице объема крови (часто при одновременном уменьшении содержания эритроцитов), недостаточным обеспечением тканей кислородом и представлен неспецифическими симптомами.

Механизм появления большинства клинических признаков - гипоксия органов и тканей. При постепенном нарастании анемии включаются компенсаторные механизмы, что может отсрочить появление симптомов у больного.

1.1. Жалобы

Связаны с гипогемоглобинемией и гипоксией тканей, не всегда соответствуют уровню гемоглобина из-за адаптации организма больного. Включают в себя:

- общая слабость, быстрая утомляемость и снижение работоспособности;
- головокружение, шум в ушах, мелькание мушек перед глазами;
- одышка при физической нагрузке, преимущественно инспираторная;
- сердцебиения;
- колющие боли в области сердца;
- обморочные состояния;
- снижение аппетита;
- мелькание «мушек» перед глазами;
- упорные головные боли; снижение памяти, сонливость.

1.2. Физическое исследование

Наружное исследование:

- бледность кожных покровов и слизистых оболочек:
 - 1) с алебастровым или зеленоватым оттенком (железодефицитные анемии);
 - 2) с иктеричностью (гемолитические анемии);
- тусклые, ломкие волосы и ногти;
- пастозность нижних конечностей, лица.

Система дыхания:

- учащение дыхания – компенсаторно.

Сердечно-сосудистая система (синдром миокардиодистрофии):

- тахикардия, часто аритмия;
- нерезкое смещение границ относительной тупости сердца влево;
- глухость сердечных тонов;
- систолический шум над всеми точками аускультации сердца и шум «волчка» над крупными венами (ускорение кровотока и уменьшение вязкости крови);
- умеренное снижение АД.

Система пищеварения:

- атрофия слизистой оболочки и сосочков языка;
- ярко-красный язык (В₁₂-дефицитная анемия);
- бледность слизистых оболочек;
- увеличение печени и селезенки (при повышенном разрушении эритроцитов).

1.3. Параклинические данные

ОАК: снижение показателей Hb и количества эритроцитов. Изменения количества ретикулоцитов, цветового показателя, гематокрита, объема эритроцита – в зависимости от причины анемического синдрома.

2. МИЕЛОПРОЛИФЕРАТИВНЫЙ СИНДРОМ

Состояние, характеризующееся абсолютным нейтрофилезом со сдвигом в лейкоцитарной формуле до миелоцитов и/или бластов:

- гепатоспленомегалия;
- увеличение лимфатических узлов, редко;
- в костном мозге - пролиферация клеток гранулоцитарного ряда.

3. ЛИМФОПРОЛИФЕРАТИВНЫЙ СИНДРОМ

Состояние, характеризующееся абсолютным лимфоцитозом:

- увеличение всех групп лимфатических узлов;
- гепатомегалия, чаще спленомегалия;
- кожные проявления (гиперемированные папулы с уплотнением в центре, зуд – в терминальной стадии);
- в костном мозге – увеличение процентного отношения лимфоцитов.

4. ГЕМОРРАГИЧЕСКИЙ СИНДРОМ

Геморрагический синдром - патологическая кровоточивость, характеризующаяся внутренними и наружными кровотечениями, возникновением кровоизлияний.

Выделяют **5 типов кровоточивости** (Баркаган З.С., 1975).

1. **Гематомный** (массивные, глубокие, напряженные и болезненные кровоизлияния в мышцы, крупные суставы, подкожную и забрюшинную клетчатку, серозные оболочки), наблюдается при гемофилии, передозировке антикоагулянтов.
2. **Петехиально-пятнистый** или микроциркуляторный: петехии (мелкие, размерами до булавочной головки кровоизлияния, возникающие при минимальных ушибах, или спонтанно) и экхимозы (кровоподтеки в результате пропитывания кровью кожи и слизистых оболочек) возникают при количественных и качественных дефектах тромбоцитов; для этой патологии характерны также геморрагии на слизистых оболочках и кровотечения (маточные, почечные, носовые, после хирургических вмешательств).
3. **Смешанный**, с преобладанием микроциркуляторного типа – при ДВС–синдроме.
4. **Васкулярно-пурпурный** (высыпания преимущественно на нижних конечностях, симметричные, ярко-красного цвета; легко вызываемая или спонтанная кровоточивость из слизистых) вследствие поражения эндотелия сосудов при геморрагическом васкулите, узелковом периартериите, инфекционных заболеваниях, воздействии лекарств.
5. **Ангиоматозный** (кровотечения, весьма упорные):
 - подкожные и подслизистые кровоизлияния;
 - гемартрозы;
 - межмышечные гематомы;
 - носовые, легочные, желудочно-кишечные, маточные кровотечения;
 - кровоточивость ран;
 - телеангиэктазии;
 - увеличено время кровотечения по Дьюке (при нарушении тромбоцитарного звена гемостаза);
 - снижено количество тромбоцитов (при тромбоцитопенической пурпуре);
 - признаки анемии, лейкоза в общем анализе крови;
 - определение протромбинового времени (ПВ) и активированного частично тромбопластинового времени (АЧТВ):
 - 1) ПВ удлинено, АЧТВ не изменено (дефицит фактора VII - гипоконвертинемия);
 - 2) ПВ не изменено, АЧТВ удлинено (дефицит фактора VIII, IX);
 - 3) ПВ и АЧТВ удлинено (дефицит фактора X, V, II, I);
 - снижение фибриногена в плазме крови.

5. МИЕЛОТОКСИЧЕСКИЙ СИНДРОМ

Состояние, характеризующееся панцитопенией, развившейся из-за приема цитостатиков:

- анемия;

- тромбоцитопения;
- агранулоцитоз.

6. СИНДРОМ КОСТНО-МОЗГОВОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

Состояние, характеризующееся цитопенией вследствие угнетения нормального кроветворения патологическим клоном клеток (бласты при остром лейкозе).

7. АНЕМИИ

Анемия – состояние, характеризующееся снижением содержания гемоглобина в единице объема крови (часто при одновременном уменьшении количества эритроцитов), сопровождающее как собственно гематологические заболевания, так и многие другие болезни.

7.1. Классификация анемий (Дворецкий П.А., Воробьев А.И, 1994)

I. Анемии вследствие кровопотери (постгеморрагические):

- острая постгеморрагическая анемия;
- хроническая постгеморрагическая анемия.

II. Анемии вследствие нарушения образования эритроцитов и гемоглобина:

1. железодефицитная анемия;
2. железоперераспределительная анемия (нарушение реутилизации железа);
3. железонасыщенная (сидероахрестическая) анемия, связанная с нарушением синтеза гемма;
4. мегалобластные анемии, связанные с нарушением синтеза ДНК:
 - В₁₂- и фолиеводефицитные анемии;
 - анемии обусловленные наследственным дефицитом ферментов, участвующих в синтезе пуриновых и пиримидиновых оснований;
 - В₁₂- ахрестическая анемия;
5. гипопролиферативные анемии;
6. анемии, связанные с костномозговой недостаточностью:
 - гипопластическая (апластическая) анемия;
 - рефрактерная анемия при миелодиспластическом синдроме;
7. метапластические анемии:
 - анемия при гемобластозах;
 - анемия при метастазах рака в костный мозг;
8. дисэритропоэтические анемии.

III. Анемии вследствие усиленного кроворазрушения (гемолитические).

1. Наследственные:
 - связанные с нарушением структуры мембраны эритроцитов;
 - связанные с дефицитом ферментов в эритроцитах;
 - связанные с нарушением синтеза гемоглобина.
2. Приобретенные:
 - аутоиммунные;
 - пароксизмальная ночная гемоглобинурия;
 - лекарственные;
 - травматические и микроангиопатические;
 - вследствие отравления гемолитическими ядами и бактериальными токсинами.

IV. Смешанные анемии.

По уровню снижения гемоглобина анемия классифицируется:

- 1) легкая степень (90-120 г/л);
- 2) средней степени тяжести (70- 90 г/л);
- 3) тяжелая степень (менее 70 г/л, в пожилом возрасте тяжелая анемия при Hb 75 г/л).

7.2. Острая постгеморрагическая анемия

Это анемия, вызываемая быстрой и массивной кровопотерей.

7.2.1. Этиология

Острая постгеморрагическая анемия возникает в результате профузного кровотечения при:

- травмах и ранениях сопровождающихся повреждением кровеносных сосудов;
- заболевания легких (рак, туберкулез, абсцесс, бронхоэктатическая болезнь, изолированный гемосидероз легких);
- заболеваниях желудочно-кишечного тракта (язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, рак желудка, кишечника, варикозно расширенные вены пищевода и прямой кишки при циррозе печени);
- заболеваниях мочевыделительной системы (рак, геморрагический цистит и др.);
- заболеваниях гениталий (рак матки, фибромиома и др.);
- заболеваниях системы крови (гемофилии, геморрагические диатезы).

7.2.2. Патогенез

Острая кровопотеря → остро развившееся уменьшение ударного объема крови вследствие потери плазменной части и эритроцитов → уменьшение объема циркулирующих эритроцитов → острая гипоксия → появление одышки, сердцебиения → повышение содержания эритропоэтина → пролиферация эритропоэтинчувствительных клеток → увеличение процента эритрокариоцитов → выброс ретикулоцитов.

7.2.3. Клиническая картина

Для постгеморрагической анемии характерны следующие синдромы.

Продолжающегося кровотечения (наружное кровотечение, легочное кровотечение, кровавая рвота, кровотечение из прямой кишки, черный дегтеобразный стул).

Синдром анемии:

- общая слабость, головокружение, шум в ушах, мелькание мушек перед глазами;
- обморок;
- резкая бледность кожных покровов и видимых слизистых;
- липкий холодный пот;
- снижение температуры;
- поверхностное, частое дыхание;
- снижение АД;
- тахикардия;
- частый, мягкий или нитевидный пульс;
- приглушение тонов сердца;
- систолический шум на верхушке.

Тяжесть состояния определяется количеством потерянной крови и скоростью кровопотери.

7.2.4. Параклинические данные

ОАК:

- **ранний период** (рефлекторная сосудистая фаза компенсации) - показатели красной крови не меняются (первые часы после кровопотери, продолжительность до 1,5 суток), редко снижены;
- **второй период** (гидремическая фаза компенсации) - уменьшено количество гемоглобина и эритроцитов, цветовой показатель не изменен, сохраняется 4-5 дней;
- **третий период** (костномозговая фаза компенсации) – увеличено содержание ретикулоцитов, полихроматофилов, появление нормоцитов, постепенная нормализация количества эритроцитов, гемоглобин несколько снижен (костно-мозговая фаза);
- уменьшено количество тромбоцитов (большое потребление при кровотечении).

7.2.5. Современные принципы лечения

1. Остановка кровотечения.
2. Противошоковые мероприятия (альбумин, растворы электролитов, коллоидные растворы).
3. Свежезамороженная плазма.
4. Эритроцитарная масса (вводится 30% от потерянной крови) – после остановки кровотечения при признаках гипоксии.
5. Кардиотонические, вазоактивные препараты.

7.3. Хроническая железодефицитная анемия

Это анемия, обусловленная дефицитом железа в сыворотке крови, костном мозге и депо. Латентный дефицит железа характеризуется уменьшением количества железа в его депо и снижением уровня транспортного железа крови при еще нормальных показателях гемоглобина и эритроцитов. Для железодефицитной анемии характерно уменьшение всех метаболических фондов железа, в том числе и транспортного, снижение количества эритроцитов и гемоглобина.

7.3.1. Этиология

1. Хронические кровопотери:
 - система дыхания (туберкулез, рак легких с распадом, бронхоэктатическая болезнь);
 - желудочно-кишечный тракт (варикозное расширение вен пищевода, эрозивный эзофагит, диафрагмальная грыжа, язвенная болезнь желудка и кишечника, рак желудка и кишечника с распадом, полипоз желудка и кишечника, геморрой, анкилостомидоз);
 - мочевыделительная система (опухоль почек, гематурия при гломерулонефрите, МКБ, рак мочевого пузыря, туберкулез почек);
 - гениталии (длительные и обильные менструации, эндометриоз, миома матки, злокачественные опухоли матки, дисфункциональные маточные кровотечения);
 - синдром Гудпасчера;
 - гемосидероз;
 - носовые кровотечения у больных геморрагическими диатезами, гипертонической болезнью;
 - ятрогенные кровопотери (донорство, гемодиализ);
 - «истерические кровопотери» (синдром Ластени де Фержоля) – искусственно вызываемые кровотечения у лиц с психопатическими отклонениями.
2. Повышение потребности в железе:

- беременность, роды, лактация;
 - период полового созревания и роста;
 - интенсивные занятия спортом;
 - В₁₂-дефицитная анемия на фоне лечения.
3. Нарушение всасывания железа:
- синдром мальабсорбции;
 - резекция тонкой кишки;
 - резекция желудка.
4. Нарушение поступления железа с пищей:
- вегетарианство;
 - низкий социально-экономический уровень жизни;
 - частое употребление крепкого чая, который снижает всасывание железа в тонком кишечнике.
5. Нарушение транспорта железа:
- врожденная гипо- и атрансферринемия;
 - гипопропротеинемия различного генеза;
 - появление антител к трансферрину и его рецепторам.

7.3.2. Патогенез

Хроническое кровотечение → дефицит железа →:

1. → уменьшение синтеза гемма → уменьшение образования гемоглобина, глобина, протопорфирина → гипоксия тканей;
2. → уменьшение синтеза железосодержащих ферментов → поражение эпителиальных тканей (атрофия слизистой оболочки пищеварительного тракта, трофические изменения кожи и ее дериватов).

7.3.3. Клиническая картина

Складывается из следующих синдромов:

1. **Анемический синдром:**
 - слабость, повышенная утомляемость, снижение работоспособности;
 - шум в ушах, головокружение, мелькание мушек перед глазами;
 - сердцебиение, одышка при физической нагрузке;
 - обморочные состояния;
 - бледность кожных покровов и видимых слизистых;
 - тахикардия, аритмия, расширение границ сердца влево, глухость сердечных тонов, систолический шум (синдром миокардиодистрофии);
 - артериальная гипотензия.
2. **Сидеропенический синдром** (обусловлен тканевым дефицитом железа, что приводит к снижению активности многих ферментов – цитохромоксидазы, пероксидазы и др.):
 - извращение вкуса;
 - пристрастие к острой, соленой, кислой, пряной пище;
 - извращение обоняния;
 - выраженная мышечная слабость и утомляемость, атрофия мышц и снижение мышечной силы;
 - дистрофические изменения кожи и ее придатков: сухость, шелушение, образование трещин, тусклость, ломкость, выпадение, раннее поседение волос и ногтей, койлонихии (ложкообразная вогнутость ногтей);
 - ангулярный стоматит – трещины, «заеды» в углах рта;

- глоссит – ощущение боли и распирания в области языка покраснение его кончика («лакированный» язык), склонность к пародонтозу и кариесу;
- атрофия слизистой оболочки ЖКТ – сухость слизистой, боли при глотании, атрофический гастрит и энтерит;
- симптом «синих склер»;
- императивные позывы на мочеиспускание, невозможность удержать мочу при смехе, чихании из-за слабости сфинктеров;
- «сидеропенический субфебрилитет»;
- выраженная предрасположенность к ОРВИ, хронизации инфекций;
- снижение репаративных процессов в коже, слизистых оболочках.

7.3.4. Диагностика

1. ОАК:
 - уменьшение количества эритроцитов;
 - снижение гемоглобина (нижняя граница нормы для мужчин – 130 г/л, для женщин - 120 г/л);
 - снижение цветового показателя менее 0,85;
 - гипохромия эритроцитов;
 - анизоцитоз, пойкилоцитоз, микроцитоз;
 - нормальное содержание ретикулоцитов, после лечения возможно увеличение;
 - тенденция к лейкопении;
 - возможно умеренное увеличение СОЭ.
3. Железо и ферритин сыворотки крови снижены.
3. Исследование костного мозга – уменьшение количества сидеробластов (чаще не проводится, так как известен генез).
4. Исследование кала на скрытую кровь (уточнение генеза анемии).
5. ЭКГ: снижение амплитуды, отрицательные зубцы Т в грудных отведениях.
6. ФГДС (уточнение генеза анемии, атрофия слизистой).
7. ФКС, ирригоскопия (уточнение генеза анемии, атрофия слизистой).
8. Рентгенография легких (уточнение генеза анемии, атрофия слизистой).
9. Консультация гинеколога (уточнение генеза анемии, атрофия слизистой).

7.3.5. Современные принципы лечения

1. Диета, содержащая мясные продукты.
2. Препараты железа внутрь.
Применение парентеральных форм железа неэффективно.

7.4. Мегалобластные анемии

Группа заболеваний, характеризующихся мегалобластическим типом кроветворения, которые обусловлены нарушением синтеза ДНК вследствие дефицита витамина В₁₂ и фолиевой кислоты. В каждом конкретном случае необходимо уточнение этиологии дефицита.

7.4.1. Причины возникновения дефицита витамина В₁₂

1. Нарушение поступления витамина с пищей - ограничение употребления в пищу продуктов животного происхождения.
2. Конкурентное расходование витамина В₁₂:

- инвазия широким лентецом;
 - инвазия власоглавом;
 - дивертикулез тонкого кишечника с дивертикулитом;
 - операции на толстой кишке с образованием «слепых петель».
3. Нарушение секреции желудком «внутреннего фактора» - гастромукопротеина:
- атрофический аутоиммунный гастрит;
 - тотальная гастрэктомия;
 - врожденное нарушение секреции;
 - рак и полипоз желудка;
 - токсическое действие алкоголя.
4. Нарушения всасывания витамина В₁₂:
- резекция подвздошной кишки;
 - синдром мальабсорбции;
 - рак и лимфома тонкой кишки;
 - хронический панкреатит с нарушением секреции трипсина;
 - врожденное отсутствие рецепторов к комплексу «витамин-В₁₂+гастромукопротеин» в подвздошной кишке;
 - нарушение всасывания, вызванное лекарственными средствами (колхицин, неомицин, бигуаниды, цемитидин, ПАСК и др.).
5. Повышенный расход витамина В₁₂:
- многоплодная беременность;
 - хроническая гемолитическая анемия;
 - множественная миелома и другие новообразования;
 - миелопролиферативные заболевания;
 - тиреотоксикоз.
6. Снижение запасов витаминов В₁₂: выраженный цирроз печени.
7. Нарушение транспорта витамина В₁₂: отсутствие транскобаломина-11 или появление антител к нему.

7.4.2. Причины возникновения дефицита фолиевой кислоты

1. Недостаточное поступление фолатов с пищей (мало овощей, фруктов, мяса).
2. Нарушение всасывания фолиевой кислоты в тонкой кишке:
 - врожденные нарушения транспорта фолатов через стенку тонкой кишки;
 - обширная резекция тонкой кишки;
 - энзимдефицитные энтеропатии;
 - синдром мальабсорбции;
 - «синдром слепой кишки»;
 - опухоли тонкого кишечника.
3. Повышенная потребность в фолатах: дети, период интенсивного роста и полового созревания, беременность, хронические заболевания, хронические гемолитические анемии, опухоли.
4. Хроническая алкогольная интоксикация (нарушение всасывания фолатов).
5. Повышенная потеря фолатов: цирроз печени, гемодиализ, ХСН.
6. Прием лекарственных препаратов: противосудорожные средства, метформин, бактрим, бисептол, метотрексат, 5-фторурацил, гидреа.
7. Наследственный дефицит ферментов.

7.4.3. Патогенез В₁₂ – дефицитной анемии

Витамин В₁₂ состоит из двух коферментов: метилкобаламина и дезоксиаденозилкобаламина, оба имеют значение в генезе заболевания.

- I. Дефицит кофермента метилкобаламина → нарушение синтеза тимидина → нарушение синтеза ДНК:
 - изменение кроветворения (мегалобластная анемия, лейкопения, тромбоцитопения);
 - поражение эпителиальных тканей (атрофия слизистой оболочки пищеварительного тракта).
- II. Дефицит кофермента дезоксиаденозилкобаламина → нарушение обмена жирных кислот → накопление токсичных метилмалоновой и пропионовой кислот → поражение нервной системы (фуникулярный миелоз, нарушение чувствительности).

7.4.4. Клиническая картина

Характерно постепенное начало заболевания, клиника складывается из следующих синдромов.

1. Анемический синдром:

- прогрессирующая слабость, сердцебиение, одышка, снижение трудоспособности (циркуляторная гипоксия);
- головокружение, иногда обмороки, шум в ушах, мелькание мушек перед глазами;
- бледность кожных покровов и слизистых, часто с лимонно-желтым оттенком;
- пастозность голеней;
- одутловатое лицо;
- снижение памяти, умственной работоспособности.

2. Синдром миокардиодистрофии:

- тахикардия, экстрасистолия;
- систолический шум над верхушкой, шум «волчка» на яремных венах, приглушение тонов сердца;
- пульс мягкий, учащенный.

3. Полинейропатический (фуникулярный миелоз) – демиелинизация и дегенерализация задних и боковых столбов спинного мозга:

- неустойчивая походка;
- слабость в ногах, зябкость, чувство онемения в конечностях, ощущение «ползания мурашек»;
- нарушение глубокой, вибрационной чувствительности, сенсорная атаксия, снижение рефлексов, атрофия мышц нижних конечностей, нарушение функции тазовых органов (недержание мочи и кала) – поражение задних столбов;
- нижний спастический парез, задержка мочеиспускания и дефекации – поражение боковых столбов;
- очень редко нарушение обоняния, слуха, функции верхних конечностей, психические расстройства (бред, галлюцинации, психозы, депрессия).

4. Синдром желтухи (гемолитической):

- желтушность кожных покровов и слизистых;
- повышение непрямого билирубина.

5. Синдром гепато-спленомегалии.

6. Диспепсический синдром:

- снижение или отсутствие аппетита;
- отвращение к мясу;
- боли и жжение в кончике языка; гладкий «лакированный» язык с атрофией сосочков;
- чувство тяжести в эпигастрии после еды;
- ахилические поносы или длительные запоры.

7. Синдром мальабсорбции если развитие анемии обусловлено нарушением всасывания витамина В₁₂.

Интоксикационный синдром:

- субфебрильная температура;
- выраженная общая слабость.

7.4.5. Диагностика

1. ОАК:

- снижен гемоглобин;
- резко уменьшено количество эритроцитов;
- цветовой показатель более 1,1;
- лейкопения за счет нейтропении, эозинопении;
- относительный лимфоцитоз;
- тромбоцитопения;
- макроцитоз, анизоцитоз, пойкилоцитоз;
- тельца Жолли (остатки ядер нормобластов);
- кольца Кебота (остатки ядерной оболочки в форме восьмерки, кольца).

2. Исследование костного мозга:

- мегалобласты;
- эритроидная гиперплазия;
- клетки миелоидного ряда увеличены, изменены (гиперсегментация ядер нейтрофилов);
- нарушение созревания мегакариоцитов.

3. Повышение билирубина в сыворотке крови (непрямой).

4. Снижение содержания витамина В₁₂ в сыворотке крови.

5. ФГДС: атрофический гастрит; дуоденит, эзофагит.

6. Анализ желудочного сока: ахлоргидрия.

7. УЗИ печени и селезенки: увеличение размеров.

8. Рентгеноскопия желудка: нарушение эвакуаторной функции, сглаженность складок.

9. Кал на яйца глистов: обнаружение паразитов.

7.4.6. Особенности фолиеводефицитной анемии

Заболевание чаще развивается у детей, лиц молодого возраста и у беременных женщин.

1. Чаще на фоне синдрома мальабсорбции.
2. Отсутствует поражение нервной системы.
3. Редко возникает глоссит и атрофический гастрит.
4. Снижено содержание фолиевой кислоты в сыворотке и эритроцитах.

7.4.7. Современные принципы лечения

1. Лечение основного заболевания.
2. Восполнение дефицита витамина В₁₂ и фолиевой кислоты.

8. ОСТРЫЙ ЛЕЙКОЗ

Острый лейкоз (ОЛ) – быстро прогрессирующие формы лейкоза, характеризующиеся замещением нормального костного мозга незрелыми бластными гемопоэтическими клетками без дифференциации их в нормальные зрелые клетки крови.

8.1. Этиология

Этиология заболевания до конца не изучена.

Факторы, способствующие развитию ОЛ:

- хромосомные аномалии;
- облучение;
- токсические влияния загрязненной внешней среды, лекарственной терапии;
- предшествующие заболевания кроветворной системы (рефрактерные анемии, пароксизмальная ночная гематурия и др.).

8.2. Патогенез

Пролиферация опухолевых бластных клеток в костном мозге →:

- 1) метастазирование в различные органы (селезенка, печень, головной мозг и пр.);
- 2) угнетение нормального роста кроветворения:
 - «повреждение» кроветворного окружения вокруг опухоли;
 - «вытеснение» нормального роста гемопоэза;
 - выработка бластными клетками ингибиторов, подавляющих рост нормальных кроветворных клеток.

8.3. Классификация (FAB, 1992)

Классификация основана на морфологических и цитохимических признаках

I. Миелоидные лейкозы:

M0 – с недифференцированными бластными клетками

M1 – острый миелолейкоз (ОМЛ) без признаков созревания бластов

M2 – ОМЛ с признаками созревания бластов

M3 – промиелоцитарный лейкоз

M4 – миеломоноцитарный лейкоз

M5 – моноцитарный лейкоз

M5a – недифференцированный лейкоз

M5b – с признаками дифференциации клеток моноцитарного ряда

M6 – острый эритролейкоз

M7 – острый мегакариобластный лейкоз

II. Лимфобластные лейкозы

L1 – с малыми размерами бластов

L2 – с крупными размерами бластов

L3 – с бластными клетками типа клеток при лимфоме Беркитта

8.4. Клиническая картина

Зависит от степени угнетения нормального кроветворения и выраженности внекостномозговых проявлений. Абсолютно патогномоничных симптомов острого лейкоза не существует.

Варианты начала:

- острое - у 1/2 больных, повышение температуры с ознобами, выраженная слабость, боли в суставах, боли при глотании и в животе. Часто выставляют неправильный диагноз;
- с выраженными геморрагическими явлениями – у 10%, профузные кровотечения различной локализации;

- медленное начало – развитие неспецифического симптомокомплекса: нарастающая слабость и снижение работоспособности, боли в костях, мышцах, суставах, синяки на коже;
- бессимптомное (скрытое) начало – у 5%, самочувствие и состояние не нарушены, заболевание выявляется случайно.

Стадия развернутой клинической картины.

Гиперпластический синдром (лейкозная инфильтрация тканей):

- увеличение лимфоузлов, печени, селезенки, миндалин;
- гиперплазия десен;
- язвенно-некротический стоматит;
- болезненность при поколачивании костей;
- лейкомиды (красновато-синеватые папулообразные бляшки);
- болезненная инфильтрация яичек;
- нейрорлейкемия.

Геморрагический синдром (тромбоцитопения, повышение проницаемости сосудов, снижение ПТИ, фибриногена):

- обширные внутрикожные кровоизлияния;
- носовые, желудочные, кишечные, почечные, легочные, маточные кровотечения.

Анемический синдром (резкое сокращение красного кроветворного ростка в костном мозге): коррелирует со степенью пролиферации лейкозных клеток в костном мозге.

Интоксикационный синдром:

- общая слабость;
- высокая температура тела;
- потливость, особенно ночью;
- головная боль, отсутствие аппетита, снижение веса, тошнота, рвота.

Иммунодефицитный синдром (резкое нарушение клеточного и гуморального иммунитета): развитие различных инфекционно-воспалительных процессов, нередко септические состояния, часто приводят к гибели больных.

Синдром внекостномозговых проявлений заболевания (метастазирование лейкозных клеток):

1. **нейрорлейкемия:** развитие лейкозной инфильтрации в оболочках и веществе головного и спинного мозга, в нервных стволах, ганглиях вегетативной нервной системы:
 - менингеальная форма – интенсивные головные боли, тошнота, рвота, светобоязнь, симптомы раздражения мозговых оболочек, повышение внутричерепного давления, плеоцитоз за счет бластов в ликворе;
 - энцефалитическая форма – интенсивные головные боли, нарушение сна, бред, галлюцинации, заторможенность, парез мимической мускулатуры и языка, судороги, гемипарезы, моторная афазия;
 - менингоэнцефалитическая форма – сочетание симптоматики;
 - диэнцефальная форма – патологическая сонливость, нарушение терморегуляции, булемия, жажда, нарушение дермографизма, повышение АД, птоз век;
 - менингомиелитическая форма – нижние парепарезы, нарушение походки и функции тазовых органов;
 - полирадикулоневритическая форма – нарушение функции черепно-мозговых нервов, снижение сухожильных рефлексов;
2. **поражение мочеполовой системы:**
 - лейкозная инфильтрация яичек и яичников;
 - поражение полового члена;
 - инфильтрация простаты и уретры (нарушение мочеиспускания);
 - инфильтрация мочевого пузыря (гематурия, дизурия);
3. **поражение ЖКТ:**

- дисфагия и обструкция пищевода;
 - пептическая язва желудка;
 - некротизирующий энтероколит;
 - гепатомегалия, желтуха, портальная гипертензия;
 - инфаркты селезенки;
4. **поражение почек:**
- увеличение почек;
 - протеинурия, микрогематурия, лейкоцитурия;
 - повышение АД, отеки, ОПН;
5. **поражение легких:**
- кашель, кровохарканье, одышка;
 - крепитация, мелкопузырчатые хрипы;
 - рестриктивная дыхательная недостаточность;
 - плеврит;
6. **поражение сердца:**
- расширение границ сердца;
 - тахикардия, аритмии;
 - снижение фракции выброса (ФВ);
7. **поражение эндокринной системы:** редко надпочечниковая недостаточность, сахарный диабет;
8. **поражение костно-мышечного аппарата:**
- боли в костях;
 - патологические переломы.
9. **поражение глаз:** боль в глазах, светобоязнь, слезотечение, снижение зрения, отек роговицы;
10. **инфильтрация кожи:** плотные диффузные, выступающие над кожей образования различного цвета, на различных участках тела, могут сопровождаться зудом.

8.5. Диагностика

1. ОАК:
 - при всех острых лейкозах количество лейкоцитов колеблется от низких цифр до высоких;
 - синдром костно-мозговой недостаточности: анемия, ретикулоцитопения, умеренная тромбоцитопения;
 - бластемия;
 - уменьшение зрелых нейтрофилов;
 - феномен «провала» - отсутствие промежуточных форм между бластными клетками и зрелыми;
 - исчезновение эозинофилов и базофилов;
 - увеличение СОЭ.
2. Исследование пунктата костного мозга: увеличено количество бластных клеток (более 30%), выраженная редукция эритроидного, гранулоцитарного и мегакариоцитарного ростков;
3. Определение варианта лейкоза – по цитохимии, цитогенетике, иммунофенотипу, электронной микроскопии.
4. Рентгенография органов грудной клетки: усиление легочного рисунка, очаговые тени по всей легочной ткани.
5. ЭКГ: снижение вольтажа и отрицательные з. Т (лейкемическая инфильтрация, миокардиодистрофия).

6. УЗИ: увеличение и мелкоочаговые изменения печени, селезенки, почек (лейкемическая инфильтрация).
7. Радиоизотопное сканирование печени: увеличение, снижение поглощения.
8. Спинномозговая пункция: при наличии симптомов поражения нервной системы.

8.6. Течение и исходы

Периоды (клинико-гематологические стадии) острого лейкоза:

- первый острый период (развернутая стадия) от появления первых признаков заболевания до получения эффекта от цитостатической терапии;
- полная ремиссия – нормализация клинической симптоматики (не менее 1 месяца), а также показателей периферической крови и миелограммы;
- неполная ремиссия – нормализуется клинический статус и гемограмма, но в миелограмме отмечается до 20% бластов;
- рецидив (первый, второй и т.д.) – возврат активной стадии лейкоза после полной клинико-гематологической ремиссии в результате выхода остаточной лейкозной клеточной популяции из-под контроля проводимой в ремиссии терапии;
- выздоровление – полная клинико-гематологическая ремиссия, сохраняющаяся 5 и более лет;
- терминальная стадия – терапевтические возможности контроля над лейкозным процессом полностью исчерпаны, и наступило необратимое угнетение нормального гемопоэза.

8.7. Современные принципы лечения

1. Лечение в специализированных гематологических отделениях.
2. Курсовая полихимиотерапия.
3. Трансфузионная заместительная терапия.
4. Пересадка костного мозга.

9. ХРОНИЧЕСКИЙ МИЕЛОЛЕЙКОЗ

Хронический миелолейкоз (ХМЛ) – это злокачественная опухоль кроветворной ткани, исходящая из клеток-предшественниц миелопоэза, морфологическим субстратом которой являются дифференцирующиеся и зрелые гранулоциты.

9.1. Этиопатогенез

Причиной считается мутация клетки-предшественницы миелопоэза.

Патогенез. Мутация клетки-предшественницы миелопоэза приводит к появлению филадельфийской хромосомы (маркера мутации) в клетках миелоидного, эритроидного, моноцитарного и тромбоцитарного рядов, однако безграничный рост наблюдается только у клеток гранулоцитарного ряда. Существенно повышается в костном мозге продукция мегакариоцитов, в периферической крови – тромбоцитов. Возникает миелоидная пролиферация костного мозга, лейкемическая инфильтрация кожи и внутренних органов.

9.2. Классификация (Athens, 1993, с дополнениями)

1. Клинические варианты:
 - типичный хронический миелоидный лейкоз (с филадельфийской хромосомой);
 - атипичный хронический миелоидный лейкоз (без филадельфийской хромосомы);
 - хронический миелоидный лейкоз у детей.

2. Морфологические варианты:
- хроническая эозинофильная лейкемия;
 - хроническая базофильная лейкемия;
 - хроническая моноцитарная лейкемия;
 - хроническая нейтрофильная лейкемия.

3. Фазы клинического течения:

- начальная фаза;
- хроническая стабильная фаза;
- фаза акселерации;
- фаза бластного криза.

9.3. Клиническая картина

Чаще болеют мужчины 30-50 лет.

Начальная фаза – отсутствие патогномоничных симптомов:

- частые простудные заболевания;
- слабость, снижение трудоспособности;
- незначительная спленомегалия, при пальпации селезенки безболезненность;
- ОАК: лейкоцитоз со сдвигом лейкоцитарной формулы влево до миелоцитов, увеличение базофилов и эозинофилов;
- пунктат костного мозга: увеличение клеток гранулоцитарного ряда с увеличением молодых форм и мегакариоцитов.

Хроническая стабильная стадия – хорошо выраженная клинико-гематологическая картина:

- астенический синдром (слабость, недомогание, снижение аппетита, потливость, особенно ночью);
- миелопролиферативный синдром: сплено- и гепатомегалия с развитием инфаркта селезенки (резкие боли, гипертермия, шум трения брюшины над селезенкой), незначительное увеличение лимфатических узлов;
- синдром анемии;
- пузырьковые и буллезные высыпания, пустулы, папулы, узелки, петехии на коже;
- синдром миокардиодистрофии (тахикардия, приглушение тонов, систолический шум на верхушке);
- протеинурия, микрогематурия, цилиндрурия;
- оссалгии;
- нейрорлейкемия;
- ОАК: лейкоцитоз до 50-300 10⁹ г/л с появлением молодых форм, бласты единичные, наличие всех переходных форм гранулоцитарного ряда, увеличение эозинофилов и базофилов, тромбоцитоз, нормохромная анемия (синдром костно-мозговой недостаточности);
- исследование стернального пунктата и трепанобиоптата: преобладание гранулоцитов всех форм, увеличено число митозов, повышение эозинофилов и базофилов, снижение эритропоза, увеличение мегакариоцитов, бластов не более 10%;
- цитогенетический анализ: обнаружение филадельфийской хромосомы;
- УЗИ печени и селезенки: увеличение органов, инфаркт селезенки.

Фаза миелопролиферативной акселерации – прогрессирующая стадия или стадия обострения. Прогрессирующее течение и ярко выраженный злокачественный характер, резко усиливаются все проявления заболевания:

- выраженная общая слабость, потливость, ознобы, боли в костях, снижение веса;
- миелопролиферативный синдром (значительная спленомегалия с развитием инфаркта селезенки, гепатомегалия, значительное увеличение лимфатических узлов;

- геморрагии и лейкоиды на коже;
- лейкозная инфильтрация костей, мозга, легких, почек, миокарда (см. острый лейкоз);
- ОАК: выраженная анемия, увеличение молодых гранулоцитов и бластов до 15% и более, может быть тромбоцитопения;
- пунктат костного мозга и трепанобиоптат: увеличение промиелоцитов и бластов эозинофилов и базофилов, снижение мегакариоцитов, усиление редукции эритропоэза, миелофиброз;
- обнаружение филадельфийской хромосомы.

Бластный криз: резчайшее обострение ХМЛ, клиническая картина соответствует острому лейкозу; это финал ХМЛ:

- выраженная анемия с исчезновением ретикулоцитов;
- лейкоцитоз, нейтропения, значительное увеличение бластов 30% и более;
- феномен «провала»;
- тромбоцитопения;
- увеличение базофилов;
- костный мозг: увеличение бластов, уменьшение зрелых гранулоцитов, значительное сокращение эритроцитарного и мегакариоцитарного ростка (синдром костно-мозговой недостаточности), прогрессирование фиброза;
- рентгенография органов грудной клетки: усиление легочного рисунка, очаговые тени по всей легочной ткани;
- ЭКГ: снижение вольтажа и отрицательные Т (лейкемическая инфильтрация, миокардиодистрофия);
- УЗИ: увеличение печени, селезенки, почек (лейкемическая инфильтрация).

9.4. Прогноз

Самый неблагоприятный прогноз при развитии бластного криза, отсутствии филадельфийской хромосомы.

9.5. Современные принципы лечения

1. Цитостатики.
2. Полихимиотерапия в терминальной стадии.
3. Интерфернотерапия (интрон, реоферрон, пегинтрон), INF-альфа – пожизненно.
4. Комбинированная терапия цитостатики и ИФ.
5. Гливек, STI – 571 – синтетический ингибитор ABL тирозин-киназы.
6. Пересадка костного мозга молодым в начальной стадии.

10. ХРОНИЧЕСКИЙ ЛИМФОЛЕЙКОЗ

Хронический лимфолейкоз – лимфопролиферативное неопластическое заболевание, характеризующееся пролиферацией и увеличением в периферической крови количества зрелых лимфоцитов на фоне лимфоцитарной инфильтрации костного мозга, лимфатических узлов, селезенки и других органов.

Чаще болеют мужчины 50-60 лет.

10.1. Этиопатогенез

Этиология изучена недостаточно.

Патогенез. В генезе заболевания имеет значение отсутствие:

- признаков опухолевой прогрессии;

- выраженного морфологического атипизма опухолевых клеток;
- хромосомных аномалий;
- связи с ионизирующей радиацией.

10.2. Классификация

Стадии:

- I. начальная (предлейкоз, доклиническая стадия);
- II. развернутая;
- III. терминальная.

Варианты:

- классический (генерализованное увеличение лимфоузлов);
- опухолевый (периферические лимфоузлы резко увеличены, плотные, малоподвижные, резко выступают над поверхностью);
- абдоминальный;
- селезеночный (преобладает значительное увеличение селезенки);
- костномозговой (лимфоидная гиперплазия; лимфаденопатия и спленомегалия отсутствуют);
- пролимфоцитарный.

10.3. Клиническая картина

Начальный период: общее состояние удовлетворительное, заболевание выявляется случайно.

- лимфопролиферативный синдром: небольшое увеличение лимфатических узлов эластично-тестоватой консистенции, лейкоцитоз, увеличение лимфоцитов до 60-80%.

Период выраженных клинических проявлений: развернутая картина лимфолейкоза.

1. Лимфопролиферативный синдром:

- лимфаденопатия;
- спленомегалия;
- гепатомегалия;
- лимфоидные инфильтраты кожи (обострение имеющихся кожных заболеваний, эритродермия, герпес, крапивница, нейродермит).

2. Интоксикационный:

- слабость, снижение трудоспособности;
- потливость, особенно ночью;
- снижение веса;
- повышение температуры.

3. Синдром мальабсорбции (лейкемическая инфильтрация слизистой).

4. Лейкемическая инфильтрация легких (одышка, кашель, кровохарканье) и плевры (развитие плеврита), часто ангины, бронхиты.

5. Синдром миокардиодистрофии.

6. Лейкемическая инфильтрация почек (протеинурия, микрогематурия).

7. Лейкемическая инфильтрация ЦНС редко.

8. ОАК: лейкоцитоз, увеличение лимфоцитов, тени Боткина-Гумпрехта, нормохромная анемия, тромбоцитопения, увеличение СОЭ.

9. Миелограмма: выраженная лимфоидная инфильтрация, уменьшение гранулоцитов.

10. Трепанобиопсия, пункция лимфоузлов и селезенки проводится редко, с дифференциально-диагностической целью.

11. Иммунофенотипирование, цитогенетическое исследование и цитохимическое исследование.
12. УЗИ: увеличение печени, селезенки, лимфатических узлов.
13. Рентгенография легких: увеличение лимфоузлов средостеня, инфильтрация легких.
14. КТ: увеличение лимфоузлов, печени, селезенки.

Терминальная стадия: резкое прогрессирующее ухудшение состояния больных, истощение, выраженная интоксикация, высокая лихорадка.

Характерно развитие тяжелых осложнений: инфекционно-воспалительные процессы с летальным исходом, почечная недостаточность, нейтропения, геморрагический синдром. Часто наблюдается трансформация ХЛЛ в другие лимфопролиферативные заболевания.

10.5. Прогноз

Выздоровление не наблюдается. Средняя продолжительность жизни от нескольких месяцев до 20 лет, в среднем после начала химиотерапии – 4-6 лет.

10.6. Современные принципы лечения

1. Общеукрепляющая терапия, режим.
2. Химиотерапия: монотерапия – длительно, полихимиотерапия – курсами.
3. Лучевая терапия - на увеличенные лимфоузлы и селезенку.

31. РАССПРОС И ОСМОТР БОЛЬНЫХ С ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ЭНДОКРИННОЙ СИСТЕМЫ

ЦЕЛЬ ЗАНЯТИЯ: научить проведению расспроса и осмотра больных с заболеваниями эндокринной системы, выделению основных симптомов заболеваний, диагностике сахарного диабета и тиреотоксикоза.

СТУДЕНТ ДОЛЖЕН ЗНАТЬ:

1. основные жалобы больных при заболеваниях эндокринной системы;
2. симптомы, выявляемые при физическом исследовании у больных с заболеваниями эндокринной системы, механизм их возникновения и диагностическое значение;
3. диагностическое значение параклинических методов исследования при заболеваниях эндокринной системы;
4. основные клинические синдромы при заболеваниях эндокринной системы, их диагностическое значение;
5. клинические проявления сахарного диабета, механизм возникновения симптомов и синдромов, их диагностическое значение;
6. клинические проявления диффузного тиреотоксического зоба, механизм возникновения симптомов и синдромов, их диагностическое значение;
7. клиническую картину алиментарно-конституционального ожирения, механизм появления симптомов и их диагностическое значение.

СТУДЕНТ ДОЛЖЕН УМЕТЬ:

1. собрать и детализировать жалобы больного, характерные для заболеваний эндокринной системы;
2. выявить факторы риска возникновения эндокринных заболеваний;
3. выявить симптомы, характерные для заболеваний эндокринной системы;
4. провести обследование больного сахарным диабетом;
5. провести обследование больного тиреотоксикозом.

СТУДЕНТ ДОЛЖЕН ОВЛАДЕТЬ ПРАКТИЧЕСКИМИ НАВЫКАМИ:

1. расспроса больных с заболеваниями эндокринной системы;
2. клинического осмотра больных с заболеваниями системы дыхания;
3. выявления синдромов поражения эндокринной системы.

1. ЖАЛОБЫ

1. Похудание - при поражении:

- гипофиза (болезнь Симмондса);
- поджелудочной железы (сахарный диабет);
- щитовидной железы (тиреотоксикоз);
- надпочечников (гипокортицизм).

2. Ожирение - при поражении:

- поджелудочной железы (сахарный диабет);
- гипофиза (аденома);
- половых желез (евнухоидизм);
- надпочечников (синдром Иценко-Кушинга).

3. Повышенный аппетит - при поражении:

- гипоталамуса (аденома);
- поджелудочной железы (сахарный диабет).

4. Слабость - при поражении:

- гипофиза (несахарный диабет);
- щитовидной железы (тиреотоксикоз, микседема);
- поджелудочной железы (сахарный диабет);
- надпочечников (гипокортицизм).

5. Жажда - при поражении:

- гипофиза (несахарный диабет);
- поджелудочной железы (сахарный диабет);
- надпочечников (гиперкортицизм).

6. Гиперпигментация кожных покровов - при поражении:

- гипофиза (опухоль);
- надпочечников (гипокортицизм);
- половых желез (опухоль).

2. ОСОБЕННОСТИ АНАМНЕЗА

Обращают внимание на наличие в анамнезе:

1. психотравмы (возникновение сахарного диабета, тиреотоксикоза);
2. повторных черепно-мозговых травм (поражения гипофиза);
3. наследственной предрасположенности (сахарный и несахарный диабет, диффузный токсический зоб);
4. туберкулеза и контакта с больными туберкулезом (надпочечниковая недостаточность);
5. низкого содержания йода в окружающей среде (эндемический зоб);
6. воздействия ионизирующего излучения (поражения щитовидной железы);
7. операции на щитовидной железе (гипотиреоз) и др.

3. ФИЗИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ

3.1. Наружное исследование

1. Несоответствие возраста и внешнего вида:

- преждевременное старение (выпадение тропных функций гипофиза, полигландулярная недостаточность);
- преждевременное половое созревание (мальчики до 10 лет – врожденная гиперплазия коры надпочечников, энцефалит, опухоль гипофиза, надпочечника, яичка; девочки до 8 лет – энцефалит, опухоль гипофиза);
- общий или частичный инфантилизм, малый рост (гипофизарный нанизм, тиреогенный нанизм – кретинизм).

2. Заторможенность, апатия, сонливость (микседема, гипооваризм, гипокортицизм).

3. Несоответствие пропорций лица, увеличение кистей рук и стоп (акромегалия).

4. Выпадение бровей у наружного края (микседема).

5. Группа глазных симптомов, характерных для тиреотоксикоза:

- пучеглазие;
- редкое мигание (симптом Штельвага);
- широко раскрытые глазные щели (симптом Дальримпля);
- отставание верхнего века от радужки при взгляде вниз (симптом Кохера);
- отставание верхнего века от радужки при взгляде вверх (симптом Грефе);
- слабость конвергенции (симптом Мебиуса);
- мелкий тремор закрытых глаз (симптом Розенбаха);
- отсутствие наморщивания лба при взгляде вверх (симптом Жоффруа);
- потемнение кожи на веках (симптом Еллинека).

6. Утолщение шеи (увеличение щитовидной железы).

7. Появление роста волос у женщин по мужскому типу – гирсутизм (нарушение соотношения мужских и женских половых гормонов).

8. Появление у женщин гирсутизма, мужского типа телосложения, изменение тембра голоса - вирилизм (баланс половых гормонов смещен в сторону преобладания мужских половых гормонов).

9. Появление у мужчин оволосения по женскому типу, роста молочных желез – гинекомастии, демаскулинизации, повышение тембра голоса, снижение полового влечения и потенции (баланс половых гормонов смещен в сторону преобладания женских половых гормонов).

10. Алопеция (гипотиреоз, гипопитуитаризм, вирильный синдром, тиреотоксикоз, гипопаратиреоз).

11. Кожные покровы:

- теплые, тонкие, влажные, эластичные (тиреотоксикоз);
- сухие, морщинистые, холодные, утолщенные (микседема);
- утолщенные, дряблые, желто-зеленого цвета с грубыми складками, расширение потовых и сальных пор (акромегалия);
- гиперпигментация, особенно в области лучезапястных суставов, ареол, гениталий, рубцов, слизистых оболочек, ладонных складок (первичная надпочечниковая недостаточность, апудома - кортиколиберин/АКТГ-продуцирующая опухоль);
- депигментация: генерализованная или локальная /витилиго (пангипопитуитаризм, аутоиммунный гипопаратиреоз, аутоиммунная аддисонова болезнь, диффузный токсический зоб);
- «грязные локти»/ симптом Бэра (гипотиреоз, болезнь/синдром Иценко-Кушинга);

- «черный акантоз» - симметрично расположенные ворсинчатые разрастания аспидно-черного цвета в подмышечных впадинах, промежности (ожирение, синдром поликистозных яичников, метаболический синдром);
 - стрии:
 - а) широкие стрии красно-фиолетового цвета (синдром Иценко-Кушинга);
 - б) узкие, розовые или «перламутровые» (пубертатно-юношеский диспитуитаризм);
 - липоидный некробиоз (сахарный диабет);
 - синдром диабетической стопы (сахарный диабет)
12. Опорно-двигательный аппарат:
- низкорослость/карликовость (гипофизарный нанизм, гипотиреоз, плохо компенсированный сахарный диабет, пангипопитуитаризм, гиперкортицизм, синдром Шерешевского-Тернера);
 - низкорослость с непропорционально длинным туловищем (врожденная дисфункция коры надпочечников);
 - высокорослость (гигантизм, первичный гипогонадизм);
 - остеопороз, остеопения (гиперкортицизм, гипогонадизм, дисгенезия гонад, постменопаузальный период, длительный тиреотоксикоз, осложненный сахарный диабет)
 - фиброзно-кистозный остеоит с множественными переломами (гиперпаратиреоз);
 - артриты (акромегалия);
 - миопатия и нарушение моторной функции (тиреотоксикоз, гипотиреоз, нарушения фосфорно-кальциевого обмена);
 - эпизодические приступы мышечной слабости (тиреотоксикоз, первичный гиперальдостеронизм);
 - атрофия мышц (сахарный диабет, тиреотоксикоз, остеомалация, гиперпаратиреоз).

3.2. Висцеральные поражения

1. Изменения со стороны системы дыхания: запах ацетона в выдыхаемом воздухе (кетоацидотическая кома).
2. Изменения сердечно-сосудистой системы:
 - нарушения ритма (тиреотоксикоз);
 - сердечная недостаточность (тиреотоксикоз);
 - артериальная гипертензия (тиреотоксикоз, феохромоцитома, синдром Иценко-Кушинга);
 - ортостатическая гипотензия (надпочечниковая недостаточность);
 - дистрофические изменения миокарда (большинство эндокринных заболеваний).
3. Изменения желудочно-кишечного тракта:
 - нарушение всасывания, диарея (гипертиреоз, недостаточность надпочечников);
 - полидипсия (сахарный диабет).
4. Изменения мочевыделительной системы:
 - полиурия (сахарный диабет);
 - образование камней (гиперпаратиреоз, синдром Иценко-Кушинга).
5. Изменения нервной системы:
 - повышенная нервозность, суетливость (тиреотоксикоз);
 - быстрая утомляемость (надпочечниковая недостаточность);
 - угнетение сознания, вплоть до развития комы (сахарный диабет);
 - головная боль (растущая опухоль гипофиза, кровоизлияние в гипофиз);
 - депрессия, эйфория (гиперкортицизм);
 - замедление рефлексов (гипотиреоз, первичная надпочечниковая недостаточность);
 - парезы и параличи (выраженный тиреотоксикоз);

- энцефалопатия (тиреотоксическая, диабетическая, стероидная);
 - тетания с судорогами (гипокальциемия);
 - изменения зрения и слуха (большинство эндокринных заболеваний).
6. Изменения репродуктивной системы:
- изменение либидо (гиперпролактинемия);
 - эректильная дисфункция (гиперкортицизм, длительно существующий и плохо компенсированный сахарный диабет, гипопитуитаризм);
 - аменорея (дисгенезия яичников, врожденная дисфункция коры надпочечников, гиперпролактинемия, тиреотоксикоз, гипотиреоз, гиперкортицизм);
 - метроррагии (гиперэстрогенизм, например, синдром поликистозных яичников);
 - гинекомастия (см. выше);
 - преждевременное половое созревание (см. выше).

4. ПАРАКЛИНИЧЕСКИЕ МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

1. Лабораторные:

- глюкоза в крови натощак, исследование глюкозы в крови с нагрузкой (при сахарном диабете);
- кальций крови (патология паращитовидных желез);
- исследование мочи (наличие сахара, ацетона, кетоновых тел при сахарном диабете);
- анализ мочи по Зимницкому (плотность порций мочи более 1,030 – характерно при сахарном диабете; менее 1,005 – при несахарном диабете);
- определение йода, связанного с белком (повышение при тиреотоксикозе);
- основной обмен (повышен при тиреотоксикозе, снижен при микседеме);
- радиоиммунный анализ гормонов крови (радиоактивной меткой маркируется гормон);
- иммунорадиометрический анализ (радиоактивной меткой маркируются специфические антитела);
- радиорецепторный анализ (вместо антител к гормонам используются их собственные рецепторы);
- иммуноферментный анализ (в качестве маркеров используются ферменты);
- химические методы определения метаболитов гормонов и их предшественников (метаболиты адреналина, норадреналина, дофамина, серотонина).

2. Инструментальные:

- УЗИ (размеры, форма, структура щитовидной, поджелудочной железы, надпочечников);
- компьютерная томография (размеры, форма, структура гипофиза, тимуса, надпочечников, паращитовидных желез, поджелудочной железы);
- ядерномагниторезонансная томография (размеры, форма, структура гипофиза, тимуса, надпочечников, паращитовидных желез, поджелудочной железы);
- радиоизотопные исследования (размеры, форма, функциональное состояние различных желез);
- рентгенография:
 - а) турецкого седла (изменение формы возможно при опухоли гипофиза);
 - б) свода черепа, кистей и стоп (утолщение костей возможно при акромегалии);
 - в) трубчатых костей и позвонков (остеопороз возможен при гиперпаратиреозе и синдроме Иценко-Кушинга).

3. Молекулярно-биологические:

- прямой генетический анализ (сначала обнаруживают биохимический дефект, а затем ищут первичное генетическое нарушение);
- обратный генетический анализ (при неизвестном биохимическом дефекте вначале ищут генетический дефект).

5. ОСНОВНЫЕ КЛИНИЧЕСКИЕ СИНДРОМЫ

В основе заболеваний эндокринной системы лежат следующие механизмы:

- недостаточное выделение гормона (гипофункция эндокринных желез);
- избыточное выделение гормона (гиперфункция эндокринных желез);
- секреция аномального гормона;
- резистентность к действию гормона;
- аномалии транспорта и метаболизма гормона;
- множественные аномалии (сочетание нескольких перечисленных механизмов).

В клинической картине поражения эндокринной системы наиболее важны следующие синдромы:

1. повышение функции щитовидной железы (гипертиреоз, тиреотоксикоз);
2. понижение функции щитовидной железы (гипотиреоз);
3. гиперкортицизм;
4. гипокортицизм;
5. гиперосмолярная кома;
6. кетоацидотическая кома;
7. гипогликемическая кома;
8. кахексия;
9. ожирение.

5.1. Тиреотоксикоз

Тиреотоксикоз – клинический синдром, характеризующийся избытком гормонов щитовидной железы в организме или повышением их биологического эффекта на тканевом уровне.

Причины:

1. повышенная продукция гормонов щитовидной железы:
 - диффузный токсический зоб;
 - функциональная автономия щитовидной железы (тиреотоксическая аденома, многоузловой токсический зоб);
 - йодиндуцированный тиреотоксикоз;
 - аутоиммунный тиреоидит в тиреотоксической фазе;
 - ТТГ-индуцированный тиреотоксикоз (аденома гипофиза, периферическая резистентность к тиреоидным гормонам);
 - трофобластический тиреотоксикоз;
 - гестационный транзиторный тиреотоксикоз.
2. повышенная продукция тиреоидных гормонов вне щитовидной железы (метастазы рака щитовидной железы, struma ovarii).
3. Тиреотоксикоз, не связанный с гиперпродукцией гормонов щитовидной железой (ятрогенный тиреотоксикоз).

Избыток тиреоидных гормонов обуславливает нарушение функционирования большинства органов и систем организма.

Синдром гипертиреоза представляет собой комплекс преимущественно неспецифических симптомов, однако выявление сочетания различных симптомов повышает их специфичность и информативность.

Глазные симптомы достаточно специфичны для тиреотоксикоза. В их патогенезе основное значение придается нарушению вегетативной иннервации глаза.

Синдром миокардиодистрофии – наиболее выраженное клиническое проявление тиреотоксикоза, в тяжелых случаях определяющее прогноз.

Таблица 31.1

Клинические проявления тиреотоксикоза

Симптом	Проявления
Катаболический синдром	Прогрессирующее похудание на фоне нарастающей слабости и повышенного аппетита, субфебрилитет, потливость, мышечная слабость, иногда – выраженная миопатия преимущественно проксимальных мышц рук и ног, остеопения. Кожа больных горячая, иногда имеется выраженный гипергидроз
Эктодермальные нарушения	Ломкость ногтей, выпадение волос
Глазные симптомы	см. пункт 3.1.
Сердечно-сосудистая система: – синдром миокардиодистрофии («тиреотоксическое сердце») – симптоматическая АГ	– постоянная синусовая тахикардия или – постоянная мерцательная аритмия – пароксизмальная мерцательная аритмия – экстрасистолия, высокое пульсовое давление – быстрое развитие недостаточности кровообращения (особенно у пожилых) Преимущественно систолическая АГ
Система пищеварения	Боли в животе, неустойчивый стул, тиреотоксический гепатоз
Центральная нервная система – астенический синдром	Симптом Мари (тремор пальцев вытянутых рук), тремор всего тела Возбудимость, плаксивость, эмоциональная лабильность, хаотичная непродуктивная деятельность, суетливость
Эндокринные нарушения	Дисфункция яичников вплоть до аменореи, фиброзно-кистозная мастопатия, гинекомастия, нарушение толерантности к углеводам, тиреогенная (относительная) надпочечниковая недостаточность (меланодермия, артериальная гипотензия)
Тиреотоксический криз	Сочетание тяжелого тиреотоксикоза с тиреогенной надпочечниковой недостаточностью

Таблица 31.2.

Классификация тиреотоксикоза по степени тяжести

Субклинический (легкого течения)	Устанавливается преимущественно на основании данных гормонального исследования при стертой клинической картине. При гормональном исследовании определяется сниженный уровень ТТГ при нормальных уровнях тиреоидных гормонов (T_4 и T_3)
Манифестный (средней тяжести)	Имеется развернутая клиническая картина заболевания. При гормональном исследовании определяется сниженный или полностью подавленный уровень ТТГ в сочетании с повышением уровней тиреоидных гормонов (T_4 и T_3)
Осложненный (тяжелого течения)	Осложнения (мерцательная аритмия, сердечная недостаточность, тиреогенная относительная надпочечниковая недостаточность, дистрофические изменения паренхиматозных органов, психоз, резкий дефицит массы тела)

Параклинические данные

1. Определение уровней T_3 , T_4 и ТТГ (в том числе свободного T_4).
2. Определение уровня циркулирующих антител к ткани щитовидной железы (к тиреоглобулину, микросомальной фракции, тиреоидстимулирующие).
3. УЗИ (определение размеров, особенностей эхоструктуры щитовидной железы).

4. Сцинтиграфия (при наличии узловых образований в щитовидной железе или ее загрудинном расположении).
5. Определение основного обмена (повышение).
6. Определение уровня холестерина крови (понижение).

5.2. Гипотиреоз

Гипотиреоз – клинический синдром, вызванный длительным, стойким недостатком гормонов щитовидной железы в организме или снижением их биологического эффекта на тканевом уровне.

Основной причиной развития поражения большинства органов при гипотиреозе является резкое уменьшение выработки целого ряда клеточных ферментов вследствие дефицита тиреоидных гормонов. Нарушение обмена гликозаминогликанов приводит к инфильтрации слизистых оболочек, кожи и подкожной клетчатки, мышц, миокарда. Нарушение водно-солевого обмена усугубляется действием избытка вазопрессина и недостатком предсердного натрийуретического фактора.

5.2.1. Этиопатогенез

Таблица 31.3.

Причины возникновения гипотиреоза (классификация с учетом патогенеза)

Гипотиреоз	Причины возникновения
Первичный (тиреогенный)	– аномалии развития щитовидной железы (дисгенезия и эктопия) – аутоиммунный тиреоидит – резекция щитовидной железы и тиреоидэктомия – подострый тиреоидит – тиреостатическая терапия (препараты радиоактивного и стабильного йода, тиреостатики) – врожденные энзимопатии, сопровождающиеся нарушением биосинтеза тиреоидных гормонов
Вторичный (гипофизарный)	– гипофизарная недостаточность (синдром Шиена - Симмондса, крупные опухоли гипофиза, аденомэктомия, облучение гипофиза) – изолированный дефицит ТТГ – синдромы врожденного пангипопитуитаризма
Третичный (гипоталамический)	– нарушение синтеза и секреции тиролиберина
Периферический (транспортный, тканевый)	– синдромы тиреоидной резистентности

В подавляющем большинстве случаев гипотиреоз является первичным. Наиболее часто первичный гипотиреоз развивается в исходе аутоиммунного тиреоидита, реже после резекции щитовидной железы и терапии радиоактивным I^{131} .

5.2.2. Классификация

Классификация гипотиреоза с учетом патогенеза представлена в табл. 31.3.

Классификация первичного гипотиреоза с учетом степени тяжести:

1. латентный (субклинический): повышенный уровень ТТГ при нормальном содержании T_4 ;
2. манифестный (с клиническими проявлениями): гиперсекреция ТТГ при сниженном

уровне Т₄:

- компенсированный;
- декомпенсированный;

3. тяжелого течения (осложненный): тяжелые осложнения, такие как кретинизм, сердечная недостаточность, выпот в серозные полости, вторичная аденома гипофиза.

5.2.3. Клиническая картина

Клинические проявления весьма разнообразны. Необходим тщательный целенаправленный расспрос больных для выявления жалоб, связанных с гипотиреозом, так как обычно жалобы пациентов скудны и неспецифичны, тяжесть их состояния обычно не соответствует субъективным ощущениям. Кроме того, при гипотиреозе поражаются практически все органы и системы, а современная структура медицинской помощи заставляет больных обращаться к специалистам узкого профиля.

Жалобы:

- постепенная прибавка массы тела (значительное ожирение нетипично);
- сухость, утолщение кожи, изменение ее цвета («восковой», «персиковый» и «желтушный» цвет кожи);
- огрубение черт лица;
- увеличение размеров обуви;
- нечеткость речи;
- боли в правом подреберье, запор, боли в грудной клетке, одышка при ходьбе - периодически, особенно после нагрузок;
- нередко нарушение менструальной функции у женщин (от полименореи и менометроррагии до аменореи);
- слабость, сонливость;
- отечность век, голеней;
- увеличение языка;
- выпадение волос;
- парестезии;
- апатия, депрессия;
- снижение интеллекта, прогрессивное снижение памяти.

Прогрессивное ухудшение интеллектуально-мнестической функции не позволяет больному внятно изложить все изменения в самочувствии. Поэтому очень важно выделять уже при осмотре характерные черты гипотиреоза и прицельно расспрашивать о тех или иных симптомах.

Условно можно выделить следующие **синдромы** при гипотиреозе:

- гипотермически-обменный синдром: ожирение, понижение температуры тела;
- гипотиреоидная дермопатия: микседематозный отек и периорбитальный отек, одутловатое лицо, большие губы и язык с отпечатками зубов по латеральным краям, желтушность кожных покровов (гиперкаротинемия), отежные конечности, затруднение носового дыхания (набухание слизистой оболочки носа), нарушение слуха (отек слуховой трубы и органов среднего уха), охрипший голос (отек и утолщение голосовых связок), полисерозит;
- синдром поражения центральной и периферической нервной системы: сонливость, заторможенность, снижение памяти, брадикардия, боли в мышцах, парестезии, снижение сухожильных рефлексов, полинейропатия;
- синдром поражения сердечно-сосудистой системы: микседематозное сердце (брадикардия, низкий вольтаж, отрицательный зубец Т на ЭКГ, недостаточность кровообращения), АГ, полисерозит, нетипичные варианты (с гипертензией, без брадикардии, с тахикардией при сердечной недостаточности);

- синдром поражения пищеварительной системы: гепатомегалия, дискинезия желчевыводящих путей, дискинезия толстой кишки, склонность к запору, снижение аппетита, атрофия слизистой оболочки желудка, тошнота, иногда рвота;
- анемический синдром: нормохромная нормоцитарная, гипохромная железодефицитная, макроцитарная В₁₂-дефицитная анемия;
- синдром гиперпролактинемического гипогонадизма (гиперпродукция тиротропин-рилизинг гормона гипоталамусом при гипотироксинемии увеличивает выброс аденогипофизом не только ТТГ, но и пролактина → гиперпролактинемия → нарушение цикличности выделения люлиберина): олигоопсоменорея или аменорея, галакторея, вторичный поликистоз яичников;
- синдром эктодермальных нарушений: волосы тусклые, ломкие, выпадают на голове, бровях, конечностях, медленно растут;
- синдром «пустого» турецкого седла (длительная стимуляция аденогипофиза в связи с низким уровнем тиреоидных гормонов при первичном гипотиреозе приводит к его увеличению за счет тиреотрофов и реже – за счет пролактотрофов; возможно образование «вторичной» аденомы гипофиза; степень увеличения аденогипофиза колеблется от незначительной до выраженной; на фоне заместительной терапии препаратами тиреоидных гормонов объем аденогипофиза уменьшается → развивается синдром «пустого» турецкого седла);
- синдром ночного апноэ (вследствие микседематозной инфильтрации слизистых оболочек и нарушения хемочувствительности дыхательного центра).

Несмотря на достаточно яркую клиническую картину первичного гипотиреоза, его диагностика бывает затруднена вследствие доминирования симптомов, характерных для поражения какой-либо определенной системы. Наиболее часто ошибочно диагностируются **заболевания-«маски» первичного гипотиреоза:**

- «терапевтические» - полиартрит, полисерозит, миокардит, ИБС, НЦД, АГ, пиелонефрит, гепатит, гипокинезия желчевыводящих путей, гипокинезия толстой кишки;
- «хирургические» - ЖКБ;
- неврологические – миопатия;
- «гематологические» - железодефицитная, В₁₂- и фолиеводефицитная анемия;
- «эндокринные» – акромегалия, ожирение, пролактинма, задержка полового созревания;
- «дерматологические» – аллопеция;
- «гинекологические» - поликистоз яичников, миома матки, менометроррагия, аменорея, галакторея, гирсутизм;
- «психиатрические» - депрессия, микседематозный делирий, гиперсомния.

При вторичном гипотиреозе, как правило, имеются симптомы недостаточности других тропных гормонов гипофиза.

Особенности течения вторичного гипотиреоза по сравнению с первичным:

1. обменно-гипотермический синдром может протекать без ожирения или даже отмечается истощение;
2. дермопатия выражена нерезко, нет грубой отечности, кожа тоньше, бледнее и морщинистее;
3. не бывает недостаточности кровообращения, гипотиреоидного полисерозита, гепатомегалии, В₁₂-дефицитной анемии.

5.2.4. Осложнения

Гипотиреоидная (микседематозная) кома – наиболее тяжелое осложнение; развивается обычно у пожилых пациентов с длительно не диагностированным гипотиреозом, тяжелыми сопутствующими заболеваниями при отсутствии ухода, чаще в холодных регионах.

Провоцирующие факторы: охлаждение, лечение барбитуратами, наркоз,

нейролептики, интеркуррентные заболевания.

Патогенез – угнетение тканевого дыхания и функции коры надпочечников вследствие длительного гипотиреоза, гипоперфузии почек и развития синдрома неадекватной продукции вазопрессина (тиреоидные гормоны и вазопрессин являются антагонистами, при дефиците тиреоидных гормонов имеется относительный избыток вазопрессина).

Клинические проявления: гипотермия (в 15-20% случаев развивается при нормальной, а при сопутствующих инфекционных заболеваниях при субфебрильной температуре), гиповентиляция с гиперкапнией, гиперволемия, гипонатриемия, брадикардия, артериальная гипотензия, острая задержка мочи, динамическая кишечная непроходимость, гипогликемия, сердечная недостаточность, прогрессирующее торможение ЦНС (ступор, сопор, кома). Летальность при коме достигает 80%.

5.2.5. Параклинические данные

1. Исследование гормонов крови:
 - высокий уровень ТТГ при нормальном T_4 (субклинический первичный гипотиреоз);
 - гиперсекреция ТТГ и сниженный уровень T_4 (манифестный первичный гипотиреоз);
 - снижение уровня как ТТГ, так и T_4 (вторичный гипотиреоз).
2. Серологическое исследование – антитела к тиреоглобулину и пероксидазе тиреоцитов (первичный гипотиреоз часто развивается как исход аутоиммунного тиреоидита).
Исследование уровня T_3 при диагностике гипотиреоза является излишним (изменяется однонаправленно с уровнем T_4).
3. ОАК:
 - снижение эритроцитов, Hb, цветового показателя, микроцитоз (при нарушении всасывания в кишечнике);
 - снижение эритроцитов, Hb, повышение цветового показателя, макроцитоз (при сочетании с пернициозной анемией).
4. ЭКГ:
 - снижение вольтажа зубцов;
 - изменения зубца Т и сегмента ST.
5. Биохимический анализ крови: повышение уровня холестерина.

5.3. Гиперкортицизм

Гиперкортицизм (синдром Кушинга) – клинический синдром, обусловленный эндогенной гиперпродукцией или экзогенным введением кортикостероидов.

5.3.1. Классификация

- I. Болезнь Иценко-Кушинга (БИК) – нейроэндокринное заболевание, патогенетической основой которого является формирование кортикотропиномы или гиперплазии кортикотрофов гипофиза, сочетающееся с повышением порога чувствительности гипоталамо-гипофизарной системы к ингибирующему влиянию глюкокортикоидов, что приводит к нарушению суточной динамики секреции АКТГ с развитием вторичной двусторонней гиперплазии коры надпочечников и клинически проявляется синдромом тотального гиперкортицизма.
- II. Синдром Иценко-Кушинга (СИК):
 1. опухоль:
 - надпочечника;
 - эктопическая (АКТГ- или кортикотропин-рилизинг-гормон-продуцирующая);
 - гонад (липидно-клеточные опухоли);

2. двусторонняя (реже односторонняя) АКТГ-независимая нодулярная гиперплазия коры надпочечников;
3. прием с лечебной целью глюкокортикоидов или препаратов АКТГ (ятрогенный или экзогенный СИК).

5.3.2. Клиническая картина

Жалобы:

- избыточная масса тела;
- повышение АД;
- мышечная слабость;
- ноющие, колющие боли в области сердца;
- головные боли;
- повышенная утомляемость.

Физическое исследование:

- кушингоидный тип ожирения (лунообразное лицо багрово-красного цвета, «матронизм», «климактерический горбик») в результате неодинаковой чувствительности жировой ткани различных частей тела к глюкокортикоидам;
- гипо- и атрофия мышц рук («паучьи пальцы») и ног («скошенные ягодичцы»), мышц передней брюшной стенки («лягушачий живот», грыжи белой линии живота) в результате катаболического действия глюкокортикоидов;
- истончение и мраморность кожи с кровоизлияниями и подчеркнутым сосудистым рисунком; кожа сухая, с участками региональной потливости, шелушится;
- стрии на коже живота, молочных желез, внутренней поверхности бедер и плеч (багрово-красного или фиолетового цвета);
- высыпания типа акне;
- гиперпигментация (эктопированный АКТГ-синдром);
- гипертрихоз, гирсутизм, вирилизация, аменорея у женщин (избыток секреции половых стероидов);
- остеопения и остеопороз (разрушение белковой матрицы кости с последующим вымыванием кальция в результате катаболического действия глюкокортикоидов) – наиболее выраженные изменения в грудном и поясничном отделе позвоночника, возможно формирование компрессионных переломов тел позвонков с симптомами сдавления корешков спинного мозга + атрофия мышц спины → сколиоз и кифосколиоз;
- АГ преимущественно диастолическая по гиперкинетическому типу;
- миокардиодистрофия (мерцательная аритмия, экстрасистолия, прогрессирующая сердечная недостаточность);
- изменения ЦНС (сонливость, ночная полифагия, полидипсия, нарушение терморегуляции);
- изменения психики (заторможенность, депрессия, эйфория, стероидные психозы);
- развитие стероидного сахарного диабета или нарушение толерантности к углеводам (усиление глюконеогенеза и развитие периферической резистентности к инсулину);
- развитие вторичного иммунодефицита (течение инфекций малосимптомное, атипичное, ухудшение регенерации тканей).

5.3.3. Параклинические данные

1. Гормональные исследования: экскреция свободного кортизола с мочой (повышение), уровень кортизола в крови (повышение), определение уровня АКТГ (повышение – при БИК, понижение – при СИК).
2. ОАК – нейтрофильный лейкоцитоз, эритропения (иногда).

3. Уровень гликемии (повышение) или снижение толерантности к глюкозе.
4. Уровень калия в крови (снижение).
5. Рентгенография костей черепа и позвоночника (остеопороз спинки турецкого седла, тел позвонков).
6. КТ или МРТ – визуализация гипофиза или надпочечников (новообразования).

5.4. Надпочечниковая недостаточность (гипокортицизм)

Надпочечниковая недостаточность – клинический синдром, обусловленный недостаточной секрецией гормонов коры надпочечника в результате нарушения функционирования одного или нескольких звеньев гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы.

Выделяют надпочечниковую недостаточность:

1. первичную (деструкция коры надпочечников);
2. центральную:
 - вторичную (недостаточность секреции АКТГ, в т.ч. ятрогенная – при длительном приеме глюкокортикостероидов);
 - третичную (нарушение секреции кортикотропин-рилизинг-гормона).

5.4.1. Первичная надпочечниковая недостаточность

Причины:

1. аутоиммунная деструкция коры надпочечников (80-85%);
2. туберкулезная деструкция коры надпочечников (5-10%);
3. поражение надпочечников:
 - метастатическое;
 - микотическое;
4. ВИЧ-ассоциированный комплекс;
5. ятрогенный первичный гипокортицизм (двусторонняя адреналэктомия) и др. редкие причины.

Аdditioнова болезнь – первичный гипокортицизм аутоиммунной или туберкулезной этиологии.

Выпадение секреции кортизола и альдостерона приводит к нарушению всех видов обмена и адаптивной функции.

Клиническая картина:

- гиперпигментация кожи и слизистых оболочек (меланотропный эффект избыточной продукции АКТГ и β -меланостимулирующего гормона) – цвет кожи от дымчатого, бронзового, грязной кожи до выраженной диффузной гиперпигментации;
- витилиго (при аутоиммунном генезе);
- похудание;
- общая слабость, астения, депрессия;
- артериальная гипотензия, обмороки;
- диспептические расстройства (тошнота, рвота, анорексия, понос, запор, боли в животе);;
- пристрастие к соленой пище;
- приступы гипогликемии.

Параклинические данные:

1. ОАК: лимфоцитоз, эозинофилия.
2. Биохимическое исследование крови: гипонатриемия, гиперкалиемия, повышение уровня остаточного азота.
3. КЩС: метаболический ацидоз.
4. Уровень кортизола плазмы (менее 3 мкг%).
5. Суточная экскреция с мочой свободного кортизола (снижение).

6. Уровень альдостерона и активность ренина плазмы (снижение).
7. Антитела к коре надпочечников.
8. Фтизиатрическое исследование (туберкулиновые пробы, рентгенография органов грудной клетки, ПЦР к микобактериям туберкулеза).

5.4.2. Центральный гипокортицизм

Причина – любое заболевание с гипоталамо-гипофизарной недостаточностью.

В клинической картине имеются отличия от первичного гипокортицизма:

1. отсутствие гиперсекреции АКТГ (отсутствие гиперпигментации);
2. сохранение функции клубочковой зоны коры надпочечников в автономной системе ренин-ангиотензин-альдостерон (менее характерна дегидратация, пристрастие к соленому и гастроинтестинальные расстройства);
3. симптомы гипогликемии могут выступать на первый план;
4. симптомы вторичного гипотиреоза, гипогонадизма, несахарного диабета.

Параклинические данные (особенности):

1. Биохимическое исследование крови: электролитные нарушения выражены незначительно или отсутствуют.
2. Уровень альдостерона и активность ренина плазмы в пределах нормы.
3. Гормональные сдвиги, характерные для сопутствующей эндокринопатии.
4. МРТ, КТ – патологические изменения гипоталамо-гипофизарной системы.

5.5. Кахексия

Кахексия - похудание более, чем на 50% от исходной массы тела.

Причины:

1. старческий возраст;
2. сужения пищевода, привратника;
3. нарушения всасывания пищи в кишечнике;
4. алиментарная дистрофия;
5. сахарный диабет;
6. инфекционные заболевания;
7. злокачественные опухоли;
8. базедова болезнь;
9. аддисонова болезнь;
10. нервная анорексия;
11. гипопитуитаризм.

Клиническая картина.

Жалобы соответствуют особенностям заболевания, вызвавшего кахексию, присоединяются жалобы на снижение функции половых желез (нарушение менструального цикла, импотенция). Может утрачиваться критическое отношение к своему состоянию.

Физическое исследование:

- больной напоминает обтянутый кожей скелет, подкожно-жировая клетчатка отсутствует;
- безбелковые отеки;
- симптомы заболевания, приведшего к кахексии.

Параклинические данные:

- выраженные нарушения электролитного баланса (гипокалиемия, абсолютный дефицит калия, внутриклеточный ацидоз);
- объем циркулирующей крови сокращается (при расчете на 1 кг массы тела – гиперволемиа).

6. ОЖИРЕНИЕ

Ожирение - избыточное отложение жира в организме, создающее угрозу для жизни, – может быть самостоятельным заболеванием и синдромом, развивающимся при различной патологии. Имеет хроническое течение. Требуется пожизненного лечения. Неуклонно прогрессирует без лечения.

6.1. Этиопатогенез

Этиология:

- 1) избыточная калорийность пищи с преобладанием ее вечернего приема;
- 2) недостаточная физическая активность;
- 3) генетические дефекты;
- 4) церебральные поражения;
- 5) эндокринная патология.

Патогенез. Имеет значение наследственная обусловленность, пищевые пристрастия, нарушение обмена серотонина, лептина и эндорфинов, мутации генов, кодирующих образование адренергических рецепторов β_3 - (влияют на жировой обмен в бурой жировой ткани) и β_2 - (влияют на жировой обмен в белой жировой и мышечной ткани), гиперфагическая реакция на стресс.

6.2. Классификация (Дедов И.И., 2000)

1. Первичное ожирение:
 - 1.1. алиментарно-конституционное (экзогенно-конституциональное):
 - 1.1.1. гиноидное (нижний тип, ягодично-бедренное);
 - 1.1.2. андроидное (верхний тип, абдоминальное, висцеральное):
 - с отдельными компонентами метаболического синдрома;
 - с развернутой симптоматикой метаболического синдрома;
 - 1.2. с выраженными нарушениями пищевого поведения:
 - синдром ночной еды;
 - сезонные аффективные колебания;
 - с гиперфагической реакцией на стресс;
 - 1.3. с синдромом Пиквика;
 - 1.4. с вторичным поликистозом яичников;
 - 1.5. с синдромом апноэ во сне;
 - 1.6. при пубертатно-юношеском диспитуитаризме;
 - 1.7. смешанное.
2. Симптоматическое (вторичное) ожирение:
 - 2.1. с установленным генетическим дефектом:
 - 2.1.1. в составе известных генетических синдромов с полиорганным поражением;
 - 2.1.2. генетические дефекты вовлеченных в регуляцию жирового обмена структур;
 - 2.2. церебральное:
 - 2.2.1. опухоли головного мозга, других церебральных структур;
 - 2.2.2. диссеминация системных поражений, инфекционные заболевания;
 - 2.2.3. гормонально-неактивные опухоли гипофиза и др.;
 - 2.2.4. на фоне психических заболеваний;
 - 2.3. эндокринное:
 - 2.3.1. гипотиреоидное;
 - 2.3.2. гипоовариальное;
 - 2.3.3. при заболеваниях гипоталамо-гипофизарной системы;
 - 2.3.4. при заболеваниях надпочечников.

Ожирение может быть:

- стабильное;
- прогрессирующее;
- резидуальное;
- общее;
- местное.

Андроидный тип ожирения чаще сопровождается метаболическим синдромом, сахарным диабетом, атеросклерозом.

Таблица 31.4

Классификация степеней повышения массы тела

ИМТ, кг/м ²	Класс	Популяционная оценка
Менее 18,5	Низкая масса тела	Худые
18,5 - 24,9	Нормальная масса тела	Здоровые, нормальные
25 - 29,9	I степень	Повышенная масса тела
30 - 39,9	II степень	Тучные
Более 40	III степень	Болезненно-тучные

6.3. Клиническая картина

Жалобы:

- 1) избыточная масса тела;
- 2) симптоматика ИБС;
- 3) симптоматика сахарного диабета;
- 4) симптоматика сердечной недостаточности;
- 5) апатия, сонливость, быстрая утомляемость, склонность к запору, суставные боли (неспецифические симптомы).

Физическое исследование:

- отношение объема талии к объему бедер более 0,8 у женщин и 0,95 у мужчин (андроидный тип ожирения при повышении ИМТ);
- отношение объема талии к объему бедер менее 0,8 у женщин и 0,95 у мужчин (гинеоидный тип ожирения при повышении ИМТ);
- отложение жира на лбу, затылке, задней поверхности шеи (при синдроме и болезни Иценко-Кушинга);
- паховые, пупочные грыжи (типичны);
- стрии;
- пигментация в местах трения;
- гипертрихоз;
- повышенная потливость, пиодермия;
- симптоматика сопутствующих заболеваний (СД, ИБС, СН, АГ, ЖКБ).

Осложнения обычно связаны с сопутствующей патологией. При тяжелом ожирении (ИМТ >40 кг/м²) риск внезапной смерти увеличивается в 15-30 раз.

6.4. Параклинические данные

1. Биохимический анализ крови: повышение уровня холестерина, ЛПНП, триглицеридов, мочевой кислоты, фибриногена.
2. Исследование гормонов в крови:
 - повышение уровня альдостерона, эстрадиола;
 - нарушение соотношения лютеотропного и фолликулостимулирующего гормонов.
3. ЭКГ: признаки гипертрофии миокарда левого или правого желудочка (при сопутствующей патологии).

4. ФВД: снижение показателей ЖЕЛ, резервной емкости легких.
5. Рентгенологическое исследование: признаки внутричерепной гипертензии, обызвествление твердой мозговой оболочки в лобном отделе.
6. Компьютерная и магниторезонансная томография: визуализация отложений жира.

6.5. Современные принципы лечения

1. Коррекция пищевого поведения.
2. Физическая активность.
3. Медикаментозная терапия (при ИМТ >30 кг/м²):
 - воздействие на деятельность центра голода и насыщения (изолипан);
 - усиление липолиза (активатор β_3 – адренорецепторов - сибутрамин);
 - блокирование всасывания пищевого жира (ксеникал).
4. Хирургическое лечение:
 - липосакция, липоскульптура;
 - операции на желудочно-кишечном тракте (гастропластика, резекция части тонкой кишки, обходное шунтирование желудка).
5. Лечение сопутствующей патологии.

Программа снижения массы тела ставит своей целью стабилизацию и медленную коррекцию массы тела, т.к. резкие перепады массы влекут за собой повышенную летальность.

7. САХАРНЫЙ ДИАБЕТ (СД)

Сахарный диабет (diabetes mellitus) – системное гетерогенное заболевание, обусловленное абсолютным (1 тип) или относительным (2 тип) дефицитом инсулина, который вначале вызывает нарушение углеводного обмена, а затем всех видов обмена веществ, что в конечном итоге приводит к поражению всех функциональных систем организма.

7.1. Этиопатогенез

Этиология:

1. вирусная инфекция (предполагается при 1 типе СД);
2. антигены системы HLA (предрасположенность к 1 типу СД);
3. антитела к антигенам островков Лангерганса (подтверждено при 1 типе СД);
4. избыточное питание (доказано при 2 типе СД).

Факторы риска СД 2 типа:

- 1) наличие случаев СД 2 типа в семейном анамнезе;
- 2) ожирение;
- 3) возраст старше 45 лет;
- 4) для женщин – масса новорожденного более 4 кг;
- 5) артериальная гипертензия (более 140/90 мм.рт.ст.);
- 6) гипертриглицеридемия, снижение холестерина ЛПВП, повышение ЛПНП;
- 7) поликистоз яичников.

Патогенез.

В развитии СД 1 типа имеет значение наследственная предрасположенность, снижение секреции инсулина, повышение содержания антагонистов инсулина; провоцирующими факторами часто служат вирусные инфекции.

В генезе СД 2 типа признается значение наследственной предрасположенности, ожирения, снижения чувствительности инсулинзависимых тканей к инсулину.

Нарушается углеводный, белковый, жировой, водно-солевой обмен, что приводит к развитию диабетической микроангиопатии и нейропатии.

7.2. Классификация (ВОЗ, 1985)

А. Клинические классы

I. Сахарный диабет

1. Инсулинзависимый СД (СД 1 типа);
2. Инсулиннезависимый СД (СД 2 типа):
 - СД 2а - без ожирения;
 - СД 2б - с ожирением.
3. СД, связанный с недостаточностью питания:
 - фиброкалькулезный панкреатический СД;
 - панкреатический СД, связанный с белковой недостаточностью.
4. Другие типы СД, связанные с определенными состояниями и синдромами:
 - СД, связанный с заболеваниями поджелудочной железы (панкреатит, гемохроматоз, резекция поджелудочной железы);
 - СД, связанный с эндокринными заболеваниями (синдром Кушинга, акромегалия, тиреотоксикоз, гиперальдостеронизм, феохромоцитома, глюкагонома);
 - СД, вызванный приемом лекарственных и токсических веществ (глюкокортикоиды, тиазидные диуретики, катехоламины, аллоксан);
 - СД, связанный с аномалиями инсулина и его рецепторов;
 - СД, связанный с генетическими синдромами.

II. Нарушения толерантности к глюкозе (НТГ):

1. НТГ у лиц с нормальной массой тела;
2. НТГ у лиц с ожирением;
3. НТГ, связанное с определенными заболеваниями и синдромами.

III. Гестационный СД.

Б. Классы статистического риска (лица с нормальной толерантностью к глюкозе, но со значительно повышенным риском развития СД):

1. лица с предшествующим НТГ;
2. лица с потенциальным НТГ.

7.3. Клиническая картина

Можно выделить 2 группы симптомов:

- I. общие для всех типов СД (связанные с гипергликемией, могут рассматриваться как признаки декомпенсации СД на фоне неадекватной сахаропонижающей терапии):
 - жажда;
 - полиурия;
 - кожный зуд;
 - склонность к инфекционным процессам;
- II. специфические для СД 1 и СД 2 типа:
 1. СД 2 типа:
 - манифестация после 40 лет;
 - более мягкое течение;
 - позитивный семейный анамнез по СД 2 типа;
 - аппетит нормальный или повышенный;
 - наличие повышенного ИМТ;

- кожные изменения (фурункулез, липоидный некробиоз, хронические гнойничковые процессы, кандидоз);
- хронические инфекции мочевых путей, половых органов;
- поражение глаз (хронический конъюнктивит, катаракта).

2. СД 1 типа:

- острая манифестация, обычно в молодом возрасте;
- осложненное течение (склонность к кетоацидозу);
- похудание;
- выраженная слабость, снижение работоспособности, сонливость;
- анорексия (кетоацидоз).

Причина – абсолютный дефицит инсулина в организме.

Жалобы:

- жажда;
- полиурия;
- похудание (СД 1 типа);
- фурункулез;
- зуд кожи;
- тошнота, рвота, боли в животе (кетоацидоз);
- снижение остроты зрения или слепота.

Физическое исследование.

Наружное исследование:

- расширение капилляров щек, лба, подбородка (рубеез);
- желтая окраска ладоней, подошв (нарушение обмена витамина А);
- шелушение кожи, расчесы;
- атрофия мышц.

Система дыхания: симптоматика пневмонии (часто с абсцедированием), бронхита.

Сердечно-сосудистая система (признаки атеросклероза):

- ИБС, инфаркт миокарда;
- ишемический инсульт;
- ишемическое поражение конечностей вплоть до гангрены;
- АГ.

Система пищеварения:

- гингивиты;
- стоматиты;
- жировой гепатоз.

Мочевыделительная система:

- диабетическая нефропатия;
- ХПН;
- нефротический синдром.

Поражение глаз: диабетическая ретинопатия.

Поражение опорно-двигательного аппарата: диабетическая стопа.

7.4. Параклинические данные

1. Гипергликемия в крови натощак (у здоровых – 3,0-5,6 ммоль/л):
 - однократное обнаружение уровня гликемии более 10 ммоль/л в произвольное время;
 - двукратное обнаружение уровня гликемии $\geq 6,7$ ммоль/л.
2. Оральный глюкозотолерантный тест: определение уровня гликемии натощак, затем 75 г глюкозы внутрь в 250-300 мл воды в течение 5 мин., затем определяют уровень гликемии через 1 и 2 часа. Через 2 часа гликемия:

- у здоровых – менее 7,8 ммоль/л;
 - при НТГ – 7,8-11,1 ммоль/л;
 - у больных СД – более 11,1 ммоль/л.
3. Содержание глюкозы в моче (повышается при уровне гликемии более 8,8 ммоль/л) – используют для оценки эффективности лечения .
 4. Содержание в крови гликолизированного гемоглобина (выше 6% при декомпенсации СД).
 5. Микроальбуминурия (ранний, доклинический этап диабетической нефропатии).
 6. Остеопороз (при рентгенологическом исследовании).
 7. Уровень С-пептида (позволяет дифференцировать типы СД, определить формирование инсулинопотребности при СД 2 типа).

Критерии диагностики СД

(Американская диабетологическая ассоциация, 1997; ВОЗ,1999)

Диагноз СД может быть установлен при наличии одного из следующих условий.

1. Клинические симптомы СД (полиурия, полидипсия, необъяснимая потеря массы тела) в сочетании с уровнем гликемии в капиллярной крови в произвольное время (вне зависимости от приема пищи) $\geq 11,1$ ммоль/л.
2. Уровень гликемии в капиллярной крови натощак (голодание не менее 8 часов) $\geq 6,1$ ммоль/л.
3. Уровень гликемии в капиллярной крови через 2 часа после нагрузки глюкозой (75 г) $\geq 11,1$ ммоль/л.

7. 5. Осложнения

Выделяют 2 группы осложнений:

1. острые:
 - кетоацидотическая кома (СД 1 типа);
 - гиперосмолярная кома (СД 2 типа);
 - гипогликемическая кома (сахаропонижающая терапия при любом типе СД);
2. хронические (поздние) – неспецифичны, развиваются при обоих типах СД, в основе лежит хроническая гипергликемия; принципиальное значение имеет длительность течения заболевания в условиях неудовлетворительной компенсации:
 - макроангиопатия (атеросклероз крупных артерий);
 - нефропатия;
 - ретинопатия;
 - нейропатия;
 - синдром диабетической стопы (СДС).

7.5.1. Кетоацидотическая кома

Характерное осложнение СД 1 типа. В основе лежит абсолютный дефицит инсулина.

Причины:

- выпадение секреции инсулина (манифестация СД 1 типа);
- ошибки в инсулинотерапии (недостаточная доза, введение просроченного или неправильно хранившегося инсулина);
- инфекции (пиелонефрит, остеомиелит, дерматиты, пневмонии, инфицированные некрозы при ангиопатиях, СДС);
- инфаркт миокарда (у 25% больных – безболевая форма);
- инсульт (может быть как причиной, так и следствием кетоацидоза);
- беременность (увеличение потребности в инсулине и относительная инсулинорезистентность);

- состояние стресса (шок, сепсис, травма, операция).

В основе патогенеза – избыточное высвобождение кетоновых тел при распаде жировых депо и дегидратация.

Клиническая картина.

Жалобы:

- потеря аппетита, тошнота, рвота;
- нарастание жажды, полиурии;
- боли в эпигастрии;
- головные боли с бессонницей, клоническими судорогами;
- сонливость, безразличие к окружающему.

Физическое исследование:

- изменения сознания (ступор, сопор, кома);
- запах ацетона в выдыхаемом воздухе, дыхание Куссмауля;
- сухая кожа;
- гипотермия;
- лихорадка (признак имеющейся инфекции);
- снижение тонуса мышц и сухожильных рефлексов;
- глазные яблоки мягкие;
- пульс малый, частый, гипотензия;
- гепатомегалия;
- значительная дегидратация.

Параклинические данные:

- глюкоза крови повышена до 25-50 ммоль/л;
- глюкозурия, кетоновые тела в моче;
- ОАК – лейкоцитоз;
- КЩС – метаболический ацидоз (рН снижается до 6,8).

Принципы лечения:

- 1) экстренная госпитализация;
- 2) устранение метаболических нарушений (инсулин по схеме);
- 3) регидратационная терапия (изотонический раствор NaCl, раствор Рингера);
- 4) борьба с ацидозом (раствор гидрокарбоната натрия);
- 5) коррекция электролитных нарушений (раствор KCl и др. K⁺-содержащие растворы);
- 6) лечение сопутствующих заболеваний и осложнений.

7.5.2. Гиперосмолярная кома

Развивается у пожилых пациентов с неадекватно компенсированным СД 2 типа на фоне дегидратации (острые инфекции, обострения хронических заболеваний, стрессы, операции). При развернутой клинической картине смертность составляет 50%.

В основе патогенеза лежат:

- гипергликемия и осмотический диурез с развитием выраженной дегидратации;
- гиперосмолярность плазмы (гипернатриемия, гиперхлоремия, азотемия) в результате гипергликемии и дегидратации;
- электролитные нарушения в цереброспинальной жидкости.

В результате дегидратации развивается гипоперфузия.

Клиническая картина.

Жалобы:

- нарастающая жажда, полидипсия;
- полиурия;
- тошнота;
- головная боль, слабость.

Физическое исследование:

- признаки резкой дегидратации (сухость кожи и слизистых, снижение тонуса глазных яблок);
- признаки очагового поражения нервной системы (мышечный гипертонус, двусторонний спонтанный нистагм, фокальные и генерализованные судороги, галлюцинации, афазия, гемипарез и т.д.);
- признаки раздражения мозговых оболочек (ригидность затылочных мышц);
- тромбозы глубоких вен;
- тахипноэ, запаха ацетона нет;
- признаки пневмонии;
- тахикардия, снижение АД, возможны признаки шока.

Параклинические данные:

- гликемия до 40 ммоль/л и более;
- повышение уровня КФК, МВ-КФК (в результате миолиза, централизации кровообращения и гипоперфузии);
- коагулограмма: ДВС-синдром;
- ОАК: высокий гематокрит;
- значительное повышение осмотического давления крови (> 350 мосм/л);
- гиперхлоремия, гипернатриемия, гиперазотемия;
- посев мокроты (при пневмонии): грамотрицательная флора;
- газовый состав крови: ацидоз, рН обычно $\geq 7,3$.

Принципы лечения:

- 1) регидратационная терапия (введение больших объемов жидкости);
- 2) коррекция электролитных нарушений (введение больших объемов жидкости);
- 3) уменьшение гипергликемии (введение инсулина);
- 4) профилактика тромбозов (гепарин);
- 5) симптоматическое лечение (сердечные, сосудорасширяющие средства и др.).

7.5.3. Гипогликемическая кома

Гипогликемия – клинический синдром, характеризующийся признаками активации симпатической нервной системы и/или дисфункцией центральной нервной системы, которые обусловлены патологически низким уровнем глюкозы в плазме.

Развивается при:

- передозировке инсулина или таблетированных сахароснижающих препаратов;
- больших физических нагрузках;
- недостаточном приеме пищи;
- автономной нейропатии: гастропарез, неадекватная парасимпатическая стимуляция поджелудочной железы (выброс глюкагона), неадекватная симпатическая активация мозгового вещества надпочечников (выброс адреналина);
- ускорении резорбции инсулина (в/м введение);
- кумуляции таблетированных сахароснижающих препаратов (развитие ХПН);
- приеме алкоголя (подавление глюконеогенеза);
- развитии сопутствующих эндокринопатий (гипотиреоз, надпочечниковая недостаточность).

Клиническая картина. Выделяют 2 группы симптомов:

1. адренергические (в результате компенсаторной активации вегетативной нервной системы):
 - тахикардия;
 - мидриаз;
 - беспокойство, агрессивность;

- дрожь, холодный пот, парестезии;
 - тошнота, сильный голод, гиперсаливация;
 - диарея, обильное мочеиспускание;
2. нейрогликопенические (дисфункция ЦНС при недостатке глюкозы):
- астения;
 - снижение концентрации внимания, амнезия;
 - головная боль;
 - чувство страха;
 - спутанность сознания, дезориентация, галлюцинации;
 - судороги, преходящие параличи;
 - речевые, зрительные, поведенческие нарушения;
 - кома.

Гипогликемическая кома длительностью до 30 мин при адекватном лечении и быстром возвращении сознания, как правило, не имеет осложнений и последствий.

Длительная гипогликемия или ее частые эпизоды приводят к необратимым изменениям в ЦНС (делирий, галлюцинации, паранойя, эпилепсия с исходом в стойкое слабоумие).

Параклинические данные: снижение уровня глюкозы в крови.

Принципы лечения:

- 1) легкая гипогликемия (без потери сознания) – легкоусвояемые углеводы (сахар, мед, конфеты, варенье);
- 2) тяжелая гипогликемия (с потерей сознания) – срочное внутривенное введение гипертонического раствора глюкозы, в/в капельное введение изотонического раствора глюкозы;
- 3) симптоматическая терапия.

7.5.4. Диабетическая макроангиопатия

В основе лежит атеросклероз, риск развития которого в 4-5- раз выше, чем в среднем в популяции.

Таблица 31.5.

Факторы риска развития атеросклероза

Общие для всей популяции	Дополнительные, специфические для СД
Гиперлипидемия АГ Курение Гиподинамия Повышение ИМТ и высококалорийное питание СД Генетическая предрасположенность	Гипергликемия Гиперинсулинемия Патология тромбоцитарного звена гемостаза Диабетическая нефропатия

Клиническая картина обусловлена развитием ИБС, атеросклероза церебральных сосудов и сосудов нижних конечностей, которые взаимно отягощаются развитием АГ.

Особенности ИБС:

- одинаковая частота у мужчин и женщин;
- высокая частота безболевых форм ИБС → высокий риск внезапной смерти;
- высокая частота развития постинфарктных осложнений;
- смертность в остром и подостром периоде ИМ возрастает в 2 раза.

7.5.5. Диабетическая ретинопатия

Самая частая причина слепоты у взрослых. Диагностируется окулистом.

Основные звенья патогенеза:

- микроангиопатия сосудов сетчатки (сужение просвета и гипоперфузия);
- функционирование артериовенозных шунтов (дилатация вен, усугубление гипоперфузии);
- дегенерация сосудов (микроаневризмы → отслойка сетчатки, кровоизлияния в стекловидное тело);
- микроинфаркты сетчатки;
- вторичная глаукома (пролиферация сосудов радужки);
- макулопатия с отеком сетчатки.

7.5.6. Диабетическая нефропатия

Диабетический гломерулосклероз с одинаковой частотой осложняет течение обоих типов СД.

Патогенез:

- гипергликемия → изменение ионного заряда мембран клубочка → дилатация приносящей артериолы;
- микроангиопатия → утолщение базальных мембран, нарушение ауторегуляции почечной перфузии → рост системного АД;
- повышение тонуса выносящей артериолы и дилатация приносящей → увеличение внутриклубочкового давления;
- осмотический диурез → внутриклубочковая гипертензия → гиперфльтрация и структурные изменения сосудистых и паренхиматозных структур почки;
- нарушение проницаемости клубочкового фильтра → микроальбуминурия, а при прогрессировании – протеинурия;
- гломерулосклероз с формированием ХПН (в исходе).

Клиническая картина.

Основными проявлениями являются:

- протеинурия;
- АГ;
- нефротический синдром (развивается с прогрессированием процесса);
- прогрессирующая ХПН.

7.5.7. Диабетическая нейропатия

Представляет собой сочетание синдромов поражения нервной системы, которые могут быть классифицированы в зависимости от преимущественного вовлечения в процесс ее различных отделов (сенсомоторная, автономная), а также распространенности и тяжести поражения (см. табл. 31.6.).

Патогенез: в результате хронической гипергликемии развивается смешанное поражение нервов – как аксонов, так и миелиновых оболочек (демиелинизация); кроме того, имеет значение микроангиопатия *vasa nervorum* (замедление капиллярного кровотока и гипоксия аксонов, микрогеморрагии).

Классификация диабетической нейропатии

(Thomas P.K., Ward J.D., Green D.A.)

I. Сенсомоторная нейропатия:

1. симметричная;

2. фокальная (мононейропатия) или полифокальная (краниальная, проксимальная моторная, мононейропатия конечностей и туловища).
- II. Автономная (вегетативная) нейропатия:
1. кардиоваскулярная (ортостатическая гипотензия, синдром сердечной денервации);
 2. гастроинтестинальная (атония желудка, билиарная дискинезия, диабетическая энтеропатия);
 3. урогенитальная (нарушение функции мочевого пузыря, половой функции);
 4. нарушение способности распознавать гипогликемию;
 5. нарушение функции зрачка;
 6. нарушение функции потовых желез (дистальный ангидроз, гипергидроз при еде).

Клиническая картина.

Сенсомоторная нейропатия: комплекс двигательных и чувствительных нарушений.

Включает в себя нарушения:

- тактильные, болевые, температурные, вибрационные;
- суставно-мышечного чувства, глубокой проприоцептивной чувствительности;
- парестезии, дизестезии, боли в ногах, гипостезии;
- нарушения трофической иннервации.

Автономная нейропатия (см. классификацию). Этот диагноз является диагнозом исключения (должна быть исключена органная патология как причина симптоматики).

7.5.8. Синдром диабетической стопы

СДС – патологическое состояние стопы при СД, возникающее на фоне поражения периферических нервов, кожи и мягких тканей, костей и суставов и проявляющееся острыми и хроническими язвами, костно-суставными поражениями и гнойно-некротическими процессами.

Патогенез определяется сочетанием нейропатических и перфузионных нарушений с выраженной склонностью к инфицированию. В зависимости от преобладания в патогенезе одного из факторов, выделяют 3 основные формы СДС:

1. нейропатическая:
 - без остеоартропатии;
 - диабетическая остеоартропатия;
2. нейроишемическая (смешанная);
3. ишемическая.

Клиническая картина.

Нейропатическая форма. Можно выделить 3 вида поражения:

1. нейропатическая язва – в области подошвы и межпальцевых промежутков; часто инфицируется; обычно безболезненна;
2. остеоартропатия (с развитием сустава Шарко – выраженной деформации суставов стопы: «мешок с костями») – в результате остеопороза, остеолита, гиперостоза в костно-суставном аппарате стопы;
3. нейропатические отеки (автономная нейропатия → нарушение регуляции тонуса мелких сосудов и образование артериовенозных шунтов → нарушение микроциркуляции).

Ишемическая форма – следствие атеросклероза артерий нижних конечностей (т.е. вариант диабетической макроангиопатии): стопы холодные, мраморность кожи, оволосение отсутствует, болезненные язвы на кончиках пальцев, краевой поверхности пяток; пульс на артериях нижних конечностей ослаблен или не определяется. Костные изменения развиваются редко.

Принципы лечения.

1. Нейропатическая форма:
 - оптимизация компенсации СД;

- системная антибиотикотерапия;
- полный покой и разгрузка стопы;
- местная обработка раны;
- удаление участков гиперкератоза;
- правильный подбор и ношение специальной обуви;
- хирургическое лечение (при неэффективности).

2. Ишемическая форма:

- оптимизация компенсации СД;
- хирургическое лечение (реваскуляризация, ампутация);
- дозированная ходьба (при отсутствии язвенно-некротических поражений) – для развития коллатерального кровообращения;
- препараты простагландина E₁ (вазопростан);
- воздействие на гемостаз (аспирин, антикоагулянты, фибринолитики).

8. ДИФФУЗНЫЙ ТОКСИЧЕСКИЙ ЗОБ

Диффузный токсический зоб (ДТЗ) — органоспецифическое аутоиммунное заболевание, характеризующееся стойким патологическим повышением продукции тиреоидных гормонов, как правило, диффузно увеличенной щитовидной железой с последующим нарушением функционального состояния различных органов и систем, в первую очередь сердечно-сосудистой системы, ЦНС.

8.1. Этиопатогенез

Этиология:

- 1) носительство антигена HLA-B8 или DR3 (слабая ассоциация);
- 2) наследственная предрасположенность;
- 3) иммунные нарушения;
- 4) психическая травма.

Патогенез. В генезе аутоиммунных нарушений основным является дефект лимфоцитов-супрессоров, в норме контролирующих адекватность аутоиммунного ответа. Возможно также, что в основе аутоиммунных нарушений лежит образование вследствие спонтанной мутации «запрещенных» клонов Т-лимфоцитов, направленных против собственной щитовидной железы. Эти лимфоциты действуют на железу либо непосредственно, оказывая цитотоксическое действие, либо опосредованно через В-лимфоциты, продуцирующие антитела. Уникальной особенностью этих антител является их способность оказывать стимулирующее действие на функцию щитовидной железы при связывании тиреоцитов с рецепторами ТТГ. Определяемая различными методами, эта фракция иммуноглобулинов получила разные названия, поэтому было введено обобщающее понятие: «тиреостимулирующие иммуноглобулины» (ТСИ). В активной фазе заболевания ТСИ определяются у 90 % больных с ДТЗ.

В генезе симптомов заболевания имеет значение повышение чувствительности адренорецепторов к катехоламинам под влиянием трийодтиронина и тетрайодтиронина.

8.2. Клиническая картина

Основным клиническим проявлением ДТЗ является синдром тиреотоксикоза (см. раздел 5.1.).

Физическое исследование:

1. увеличение щитовидной железы;
2. тиреотоксический экзофтальм и аутоиммунная офтальмопатия;
3. претибиальная микседема;

4. акропатия (периостальная остеопатия стоп и кистей);
5. сердечно-сосудистая система:
 - синусовая тахикардия (даже во сне), мерцательная аритмия;
 - систолическая артериальная гипертензия (увеличение сердечного выброса);
 - громкие тоны сердца и иногда систолический шум (ускорение кровотока);
 - дистрофические изменения миокарда;
 - гипертрофия миокарда;
 - вальвулопатия (пролапс МК);
 - дилатация камер сердца, сердечная недостаточность (развитие тиреотоксического сердца).

8.3. Параклинические методы исследования

1. Снижение холестерина в крови.
2. Гиперкальциемия.
3. Увеличение трийодтиронина и трийодтироксина в крови.
4. Увеличение в крови связанного с белком йода.
5. Повышено поглощение щитовидной железой радиоактивного йода (при радиоизотопном сканировании).
6. Увеличены размеры щитовидной железы (при УЗИ и радиоизотопном сканировании).

8.4. Осложнения и ассоциированные заболевания

Тиреотоксический криз – тяжелейшее осложнение неадекватно леченного ДТЗ, представляет серьезную угрозу для жизни больных. В основе лежит увеличение чувствительности к катехоламинам под влиянием триггерного механизма (инфекция, хирургический стресс, острое заболевание).

Клиническая картина – резчайшее утяжеление симптомов тиреотоксикоза, появление признаков надпочечниковой и печеночной недостаточности, отека легких.

В начале криза больные возбуждены, мечутся в постели. Характерна «поза лягушки». Нарушения артикуляции, обусловленные резкой мышечной слабостью (затруднение произнесения слов, требующих напряжения языка – звуки «р», «л»).

Кожа горячая, влажная, нерезко пигментированная или с небольшим желтушным оттенком. Синусовая тахикардия около 130 уд/мин. или мерцательная аритмия. Высокое пульсовое давление вначале с последующим падением АД.

Лечение: введение глюкокортикоидов, тиреостатиков (пропилтиоурацил; неорганический йод в больших количествах – блокирует секрецию ранее синтезированных гормонов), β-адреноблокаторов; дезинтоксикационная терапия (изотонические растворы до 3 л/сут), фенobarбитал (ускоряет инактивацию T_4 путем его связывания с тироксинсвязывающим глобулином). Дополнительным методом лечения может быть применение плазмафереза.

Эндокринная офтальмопатия (ЭОП) – поражение периорбитальных тканей аутоиммунного генеза, в 95 % случаев сочетающееся с аутоиммунными заболеваниями щитовидной железы, клинически проявляющееся дистрофическими изменениями глазодвигательных мышц и других структур глаза. ЭОП — самостоятельное аутоиммунное заболевание, но в 90 % случаев сочетается с ДТЗ. Иногда ЭОП манифестирует позднее ДТЗ.

Патогенез. Мутантные варианты антител к рецепторам ТТГ вызывают иммунное воспаление ретробульбарной клетчатки, воздействуя на фибробласты, на поверхности которых под влиянием цитокинов презентруются рецепторы к ТТГ → фибробласты синтезируют избыток гликозаминогликанов → увеличение объема ретробульбарной клетчатки с развитием экзофтальма и дистрофии глазодвигательных мышц. С учетом морфологических изменений в клетчатке выделяют три стадии эндокринной офтальмопатии:

1) клеточная инфильтрация; 2) переход в фиброз; 3) фиброз. Тяжесть эндокринной офтальмопатии не коррелирует с тяжестью сопутствующей тиреопатии.

Классификация. Существует несколько классификаций ЭОП. Отечественные эндокринологи чаще всего выделяют 3 стадии заболевания:

I стадия: припухлость век, ощущение «песка в глазах», слезотечение, отсутствие диплопии;

II стадия: диплопия, ограничение отведения глазных яблок, парез взора кверху;

III стадия: неполное закрытие глазной щели, изъязвление роговицы, стойкая диплопия, атрофия зрительного нерва.

Клиническая картина. ЭОП начинается постепенно, часто с одной стороны: чувство давления за глазами, повышенная светочувствительность, ощущение инородного тела, «песка в глазах». Далее симптоматика нарастает согласно описанным степеням тяжести. Отек ретробульбарной клетчатки и экстраокулярных мышц → протрузия глазного яблока → недостаточное смыкание глазных щелей и утрата защитной функции век → боль, слезотечение, светобоязнь. По мере прогрессирования процесса нарушается венозный отток, что приводит к хемозу и периорбитальному отеку. При сдавлении зрительного нерва – нечеткость изображения, нарушение восприятия цвета, изменение полей зрения, отек диска зрительного нерва.

Диагностика. В активной фазе ЭОП содержание гликозаминогликанов в моче повышено (уменьшается при снижении активности процесса). Для уточнения диагноза используют УЗИ, КТ, МРТ.

Претибиальная микседема – редкое ассоциированное с ДТЗ заболевание. Патогенез поражения кожи аналогичен патогенезу ЭОП. Кожа передней поверхности голени отекает, уплотнена, пурпурно-красного цвета («апельсиновая корка»), часто сопровождается эритемой и зудом.

8.5. Современные принципы лечения

1. Тиреостатические препараты (мерказолил).
2. Препараты йода.
3. Седативные препараты.
4. β -адреноблокаторы.
5. Симптоматическая терапия.
6. Хирургическое лечение.

32. СУСТАВНОЙ СИНДРОМ. РЕВМАТОИДНЫЙ АРТРИТ. ОСТЕОАРТРОЗ

ЦЕЛЬ ЗАНЯТИЯ: научить студентов оценке суставного синдрома, клиническому обследованию больных с ревматоидным артритом (РА) и остеоартрозом (ОА), диагностике этих заболеваний и основным принципам терапии.

СТУДЕНТ ДОЛЖЕН ЗНАТЬ:

1. определение понятия «ревматоидный артрит» и «остеоартроз», основные представления об их этиопатогенезе;
2. классификацию РА;
3. синдромы, составляющие клиническую картину РА;
4. механизм возникновения симптомов при РА;
5. клиническую картину РА;
6. наиболее информативные лабораторные и инструментальные методы исследования при РА;
7. классификацию ОА;
8. синдромы, составляющие клиническую картину ОА;
9. механизм возникновения симптомов при ОА;
10. клиническую картину ОА;
11. наиболее информативные лабораторные и инструментальные методы исследования при ОА;
12. современные принципы лечения РА и ОА.

СТУДЕНТ ДОЛЖЕН УМЕТЬ:

1. проводить физическое исследование больных с РА и ОА;
2. выделять основные клинические синдромы при РА и ОА;
3. составлять план дополнительных, наиболее информативных исследований при указанных заболеваниях;
4. интерпретировать результаты дополнительных лабораторных методов исследований (анализ крови, показатели «острофазового ответа», белки крови, синовиальная жидкость);
5. иметь представления о дополнительных инструментальных методах исследований (рентгенография суставов, скintiграфия, ультразвуковое сканирование суставов, магнитно-резонансная томография, артроскопия);
6. на основании выделенных синдромов сформулировать диагноз;
7. правильно оформить фрагмент истории болезни.

СТУДЕНТ ДОЛЖЕН ОВЛАДЕТЬ ПРАКТИЧЕСКИМИ НАВЫКАМИ:

1. обследования пациента с РА и оформления заключения;
2. обследования пациента с ОА и оформления заключения;
3. назначения информативных дополнительных методов исследования при указанных заболеваниях;
4. формулировки диагноза;
5. определения основных принципов лечения больных с РА и ОА.

1. РЕВМАТОИДНЫЙ АРТРИТ

Ревматоидный артрит (РА) — хроническое системное воспалительное заболевание соединительной ткани с прогрессирующим поражением преимущественно периферических (синовиальных) суставов по типу симметричного прогрессирующего эрозивно-деструктивного полиартрита.

1.1. Рабочая классификация РА
(Р.М. Балабанова, В.А. Насонова, 2001)

Клинико-иммунологическая характеристика

1. Серопозитивный РА:

- Полиартрит
- Ревматоидный васкулит (дигитальный артериит, хронические язвы кожи, синдром Рейно и др.)
- Ревматоидные узлы
- Полинейропатия
- Ревматоидная болезнь легких (альвеолит, ревматоидное легкое)
- Синдром Фелти

2. Серонегативный РА:

- Полиартрит
- Синдром Стилла взрослых

Степень активности

0 – ремиссия

1 – низкая

2 – средняя

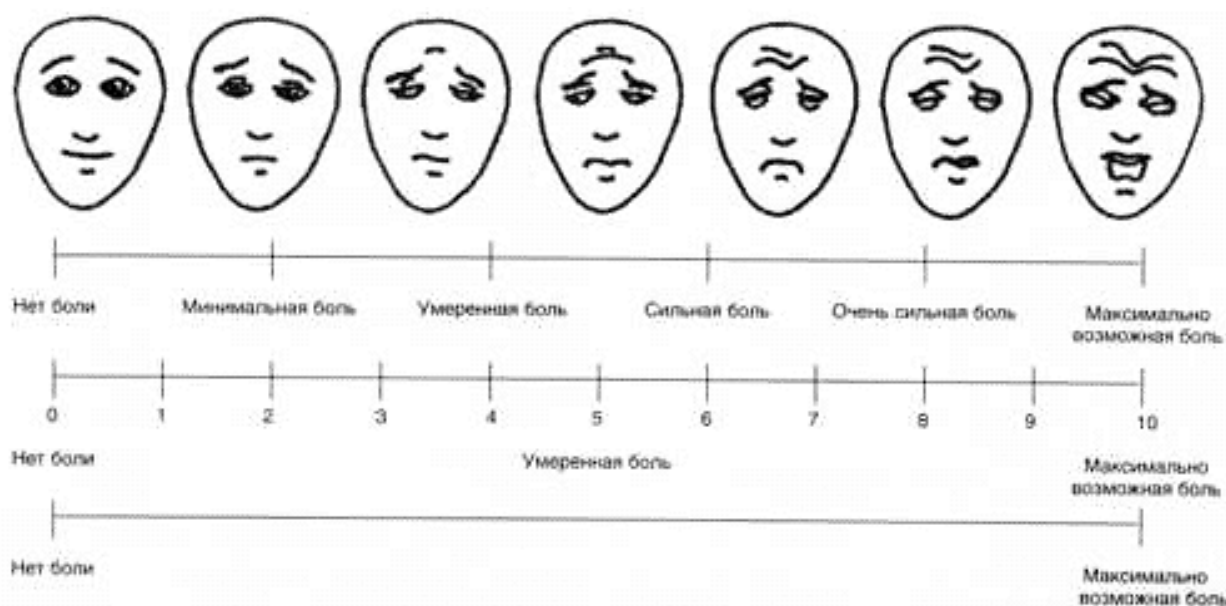
3 – высокая

Таблица 32.1

Определение активности РА

Показатель	Степень активности			
	0	1	2	3
Боль, ВАШ (см. ниже)	0	до 3	4 - 6	> 6
Утренняя скованность (мин.)	Нет	30 - 60 мин.	до 12 часов	в течение дня
СОЭ (мм/ч)	≤ 15	16 - 30	31 - 45	> 45
С-реактивный белок (СРБ)	≤ 1	≤ 2	≤ 3	> 3

Визуально-аналоговая шкала (ВАШ) для оценки боли



Рентгенологическая стадия (по Штейнброкеру)

I – околоуставной остеопороз;

II – остеопороз + сужение суставной щели (могут быть единичные узур);

III – то же + множественные узур;

IV – то же + костные анкилозы.

Функциональная активность

I – выполнение жизненно-важных манипуляций осуществляется без труда.

II – выполняется с трудом.

III – выполняется с посторонней помощью.

1.3. Синдромы, составляющие клиническую картину РА

Суставной синдром - это симптомокомплекс, представляющий собой сочетание нескольких (или большинства) из перечисленных ниже субъективных и объективных признаков:

- боли в суставе (суставах), позвоночнике (шее, спине, пояснично-крестцовой области);
- болезненность в суставе (суставах), позвоночнике (шее, спине, пояснично-крестцовой области);
- скованность в суставе (суставах, позвоночнике) – не болевое затруднение при движениях утром или после периода покоя – (утренняя, стартовая, общая, локальная);
- положение сустава (при синовите сустав находится в положении, при котором повышенное внутрисуставное давление будет минимальным – обычно это положение умеренного сгибания);
- деформация сустава (суставов) за счет припухания (периартрита и/или артрита) и/или деформации. Припухание может быть разной степени выраженности: легкой – в виде равномерной сглаженности контуров сустава или асимметричного выбухания в области сустава за счет бурсита, тендовагинита, средней – более выраженное изменение внешнего вида сустава с потерей его нормальных очертаний и обозначаемое как припухлость сустава, выраженной - «шарообразный» сустав. Деформация сустава в виде стойкого изменения его формы происходит за счет: костных разрастаний, деструкции суставных концов костей, подвывиха или вывиха, контрактуры, анкилоза;
- изменение длины конечности или ее частей (обращают внимание и на форму костей конечностей);
- искривление позвоночника (кифоз, сколиоз, уплощение нормальных физиологических изгибов);
- изменение температуры в области сустава (чаще гипертермия, оценивает врач тыльной стороной кисти);
- изменение цвета кожи в области сустава (чаще гиперемия, при наличии эритемы предполагают поражение периартикулярных тканей воспалительного генеза, но она может быть и при инфекционных, реактивных и микрокристаллических артритах, острой ревматической лихорадке, остеоартрите дистальных межфаланговых суставов, артропатиях);
- крепитация в области сустава (слышимый или выявляемый при пальпации хруст, щелканье в суставе при движении);
- синдром «заклинивания» сустава на почве «суставной мышцы»;
- околоуставная амиотрофия;
- узелки в области сустава;
- нарушение функции сустава (определяется как ограничение подвижности в суставе или, что встречается гораздо реже, как гипермобильность сустава).

1.3.1. Алгоритм дифференциальной диагностики при суставном синдроме
(Е.В. Болотин, А.А. Крель, 1983)

I этап – выяснение характера поражения опорно-двигательного аппарата.

1. Характер болей:
 - постоянные как в покое, так и при движении (артрит);
 - периодически возникающие при определенных движениях сустава (поражение периартикулярных тканей).
2. Локализация болей:
 - разлитые боли по всей поверхности сустава (артрит);
 - локальные боли, больной может указать точку максимальной болезненности (поражение периартикулярных тканей).
3. Соотношение активных и пассивных движений:
 - уменьшение объема активных и пассивных движений (артрит);
 - уменьшение объема активных движений при сохраненном объеме пассивных движений (поражение периартикулярных тканей).
4. Характер припухлости сустава:
 - определяемый выпот в суставе, утолщение синовиальной оболочки (артрит);
 - связь припухлости с синовиальными влагалищами (поражение периартикулярных тканей).

II этап – выяснение характера суставного синдрома.

1. Темп развития суставного синдрома:
 - достижение максимума выраженности болевого синдрома в течение нескольких часов (РА);
 - медленное нарастание болей в суставах в течение недель, месяцев (РА, системная красная волчанка - СКВ).
2. Число вовлеченных суставов:
 - моно-, олигоартрит (РА);
 - полиартрит (РА, СКВ).
3. Течение болезни:
 - рецидивирующее (РА);
 - постоянное (РА).
4. Локализация суставного поражения (например):
 - симметричный артрит проксимальных межфаланговых, пястно-фаланговых суставов кистей, мелких суставов стоп, веретенообразная деформация пальцев (РА, СКВ);
 - поражение дистальных межфаланговых суставов кисти за счет костных разрастаний, узелки Гебердена (ОА);
 - поражение проксимальных межфаланговых суставов кисти за счет костных разрастаний, узелки Бушара (ОА).

III этап – обнаружение системных и висцеральных проявлений.

5. Поражение кожи (например):
 - подкожные узелки на локтях, в области затылка (РА, ревматический артрит);
 - васкулиты кончиков пальцев кистей (РА, СКВ);
 - эритема на лице в виде бабочки (СКВ);
 - побеление кончиков пальцев при провокации холодом, синдром Рейно (РА).
6. Поражение слизистых оболочек (например):
 - изъязвления языка, слизистой оболочки полости рта (СКВ).
7. Поражение глаз:
 - эписклерит, склерит (РА).
8. Поражение нервной системы:
 - полиневрит, нейропатия (РА);

- судорожные припадки, психоз (СКВ).
- 9. Поражение лимфоузлов, селезенки, печени:
 - лимфаденопатия (РА, СКВ);
 - спленомегалия (РА, СКВ, синдром Фелти);
 - гепатомегалия (синдром Фелти).
- 10. Поражение сердца:
 - порок (ревматическая болезнь сердца, СКВ, РА);
 - миокардит (ревматическая болезнь сердца, СКВ, РА);
 - перикардит (ревматическая болезнь сердца, СКВ, РА).
- 11. Поражение легких:
 - плеврит (СКВ, РА);
 - базальный пневмосклероз (РА).
- 12. Другие симптомы:
 - лихорадка фебрильная (СКВ, РА);
 - миалгии (СКВ, РА).

IV этап – анализ данных **рутинного** лабораторного исследования.

V этап – анализ **рентгенограмм** кистей, лучезапястных суставов, стоп и коленных суставов, крестцово-подвздошных сочленений и трубчатых костей.

1.4. Этиопатогенез РА

Этиология. РА – заболевание с неизвестной этиологией. Наиболее вероятные этиологические факторы – инфекционные агенты: вирус Эпштейна-Барра, ретровирусы, вирусы краснухи, герпеса, парвовирус В₁₉, цитомегаловирус.

Патогенез. Современные представления учитывают:

- 1) участие Т-лимфоцитов;
- 2) значение моноцит-макрофагальных клеток, синтезирующих цитокины, которые обладают провоспалительной активностью;
- 3) роль автономных аутоиммунных механизмов, определяющих опухолеподобный рост синовиальной ткани, приводящий к деструкции суставного хряща.

1.5. Клиническая картина РА

Течение. Развитие заболевания может быть:

- острым (больные могут указать даже точное время появления болей в суставах);
- подострым (встречается наиболее часто).

Суставному синдрому нередко предшествует **продромальная стадия**, которая проявляется астеническим синдромом, адинамией, снижением аппетита, субфебрильной температурой тела, ускорением СОЭ. Как правило, эти симптомы бывают спровоцированы инфекционными заболеваниями, травмой, переохлаждением, возникают после стрессовых ситуаций, тяжелых физических нагрузок и т.д. Уже в этот период может появляться утренняя скованность суставов, которая исчезает при активных движениях. Продолжительность продромального периода вариабельна – от нескольких недель до нескольких месяцев.

Клиническая картина складывается из синдромов:

- суставного синдрома;
- внесуставных проявлений РА.

Суставной синдром.

1. Типичным для РА является **симметричное поражение пястно-фаланговых, межфаланговых проксимальных и II-V плюснефаланговых суставов**. В дальнейшем в патологический процесс вовлекаются лучезапястные, коленные, плечевые, тазобедренные, локтевые, голеностопные суставы, суставы предплюсны, шейный отдел

позвоночника, иногда височно-нижнечелюстной сустав. В начальной стадии заболевания боли возникают лишь при движениях, однако по мере его прогрессирования появляются спонтанные боли и в покое. Характерно ночное усиление болей, а также появление мышечных судорог, парестезий и метеочувствительности.

2. **Припухлость и покраснение кожи над пораженными суставами**, скованность движений и, как следствие, нарушение функции суставов. Припухание суставов происходит симметрично в результате пролиферации синовиальной оболочки и уплотнения суставной капсулы, а также экссудативной реакции с развитием отека околосуставных тканей. Как правило, в процесс вовлекаются сухожилия, суставные сумки, мышцы и кости. Характерно развитие атрофии мышц на дорсальной поверхности кисти.
3. **Утренняя скованность** – один из основных симптомов РА. Вынужденное ограничение движений является защитной реакцией организма в ответ на боли в суставах. Их усиление связывается также с развитием мышечных контрактур. Утренняя скованность является диагностически значимой, если ее продолжительность составляет более одного часа. Одной из причин развития утренней скованности является нарушение нормального ритма выработки гормонов надпочечников со смещением пика их продукции на более поздний период суток, а также аккумуляция цитокинов в отечной жидкости воспаленных суставов во время сна.
4. У больных с РА наблюдается **ограничение активных и пассивных движений в пораженных суставах** как проявление защитной реакции в связи с болевым синдромом, а также в результате развивающихся мышечных контрактур. Прогрессирующее воспаление суставов приводит к значительному ограничению их подвижности с развитием суставных девиаций, деформаций и анкилозов.
5. **Суставные девиации** – в результате образования угла между двумя смежными костями. Это происходит вследствие развития подвывихов и продолжительной контрактуры отдельных мышечных групп, которые со временем приобретают необратимый характер.
6. **Суставные деформации** – в результате распространения воспалительного процесса на суставной хрящ и костные сегменты, а также развития контрактур близлежащих мышц. Из-за растяжения суставной капсулы и связок развиваются подвывихи суставов.
7. **Анкилозы** – в результате разрушения хряща, замещаемого вначале соединительной тканью (фиброзный анкилоз), а затем – костной тканью, окончательно фиксирующей суставные элементы. Развивающиеся анкилозы существенно ограничивают подвижность больного и приводят к развитию выраженной функциональной недостаточности суставов.
8. Для развернутой стадии РА характерны некоторые **типичные деформации**:
 - деформация пальцев типа «лебединая шея» – переразгибание проксимального межфалангового сустава и сгибательная контрактура дистального межфалангового сустава, при фиксации этого положения возникают выраженные функциональные нарушения, так как больной не может сжать пальцы в кулак;
 - «паукообразная» кисть – больной не может ладонью коснуться поверхности стола из-за невозможности разогнуть пальцы;
 - деформация типа «пуговичной петли» – сгибательная контрактура проксимального межфалангового сустава с одновременным переразгибанием дистального межфалангового сустава;
 - вальгусная (варусная) деформация коленных суставов.

Внесуставные проявления РА.

1. Лихорадка (от субфебрильной до 39-40°C при псевдосептическом варианте).
2. Поражение мышц (миалгии, миозит с очагами некроза, атрофия мышц).
3. Поражение кожи (сухость и истончение кожных покровов, подкожные кровоизлияния, мелкоочаговые некрозы, ладонные и подошвенные капилляриты, инфаркты кожи в области ногтевых пластинок, геморрагические высыпания в области голеней, livedo

reticularis, вазомоторные нарушения, вазомоторные кризы по типу Рейно).

4. Ревматоидные узелки (безболезненные округлые плотные образования от 2-3 мм до 2-3 см в диаметре, которые располагаются преимущественно подкожно на разгибательной стороне суставов пальцев кистей, локтевых суставов и предплечьях, возможна и другая локализация).
5. Ревматоидный васкулит (кожные проявления – множественные экхимозы, полиморфная сыпь, носовые и маточные кровотечения, поражение внутренних органов с развитием абдоминального синдрома – мезентериальный тромбоз, инфаркт кишечника и др.).
6. Периферическая лимфаденопатия (наиболее часто поражаются передне- и заднешейные, подчелюстные, под- и надключичные, подмышечные и паховые лимфатические узлы, умеренной плотности, безболезненные, не спаянные с кожей, легко смещаемые, размером от 1 до 3 см).
7. Спленомегалия.
8. Анемический синдром (в большинстве случаев речь идет о так называемой «анемии хронического воспаления»).
9. Поражение легких (плеврит, хронический интерстициальный пневмонит, ревматоидные узелки, легочный васкулит).
10. Поражение сердца (миокардит, выпотной перикардит, гранулематозный эндокардит, аортит, ревматоидные узелки в миокарде).
11. Поражение почек (гломерулонефрит, амилоидоз, ятрогенные, обусловленные проводимой противоревматической терапией).
12. Нарушения желудочно-кишечного тракта (язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, катаральный или атрофический проктосигмоидит, хронический колит, отложения амилоида в слизистой оболочке прямой кишки).
13. Поражение глаз (ирит, иридоциклит, эписклерит, склерит).
14. Поражение нервной системы (периферическая полинейропатия, полиневрит, нарушения вегетативной нервной системы).
15. Поражение эндокринной системы (аутоиммунный тиреоидит).

1.5.1. Классификационные критерии РА (ACR, 1987)

Таблица 32.2

Критерии РА	
Критерии	Определение (истолкование понятия)
1. Утренняя скованность	Утренняя скованность (суставов и околосуставных тканей), сохраняющаяся не менее 1 часа
2. Артрит трех или большего числа суставов	Припухание периартикулярных мягких тканей или наличие жидкости в полости сустава, определяемые врачом по крайней мере в 3-х суставах (но не остеофиты). В процесс может быть вовлечено слева и справа по 14 суставов
3. Артрит суставов кисти	Припухлость хотя бы одной группы след. суставов: проксимальных, межфаланговых, плюснефаланговых или лучезапястных
4. Симметричный артрит	Сходное поражение в суставах справа и слева (билатеральное поражение проксимальных межфаланговых, пястнофаланговых или плюснефаланговых суставов)
5. Ревматоидные узелки	Подкожные узлы, определяемые на разгибательной поверхности предплечья вблизи локтевого сустава или в области других суставов
6. Ревматоидный фактор в сыворотке крови	Наличие в сыворотке РФ, определяемого любым методом, позволяющим выявить его менее, чем у 5% здоровых лиц в популяции
7. Рентгенологические изменения	Изменения, типичные для РА, в лучезапястных суставах и суставах кисти, включающие эрозии или декальцификацию кости (кисты), расположенные вблизи пораженных суставов

1.6. Параклинические данные

1. ОАК:

- анемия (нормо- или гипохромия, микроцитоз эритроцитов);
- количество лейкоцитов чаще в норме, иногда умеренный лейкоцитоз;
- лейкоцитарная формула может быть не изменена;
- эозинофилия;
- тромбоцитоз;
- повышение СОЭ.

2. Биохимическое исследование крови:

- повышение концентрации СРБ;
- повышение содержания α_2 - и γ -глобулинов;
- умеренное снижение содержания железа в сыворотке крови;
- увеличение концентрации церулоплазмينا, трансферрина, ферритина и лактоферрина.

3. Иммунологическое исследование:

- наличие ревматоидного фактора (РФ);
- наличие антинуклеарных антител;
- повышение уровня β_2 – микроглобулина;
- исследование функциональной активности мононуклеарных фагоцитов, Т-системы иммунитета, состояния системы гуморального иммунитета.

4. Исследование синовиальной жидкости.

5. Миелограмма.

6. Рентгенологическое исследование (см. рабочую классификацию РА).

1.7. Современные принципы лечения

1. Патогенетическая медикаментозная терапия РА включает два вида препаратов:

- 1) противовоспалительные средства - нестероидные противовоспалительные препараты и глюкокортикостероиды;
- 2) базисные (модифицирующие течение болезни) – препараты золота, метотрексат, азатиоприн, D-пеницилламин, препараты хинолинового ряда, циклофосфамид, циклоспорин А, сульфаниламидные препараты.

2. Локальная терапия (внутрисуставное введение глюкокортикостероидов).

3. Экстракорпоральные методы лечения (лимфоцитозферез, плазмаферез, гемосорбция).

4. Облучение лимфоидной ткани.

2. ОСТЕОАРТРОЗ

Остеоартроз (ОА) — хроническое прогрессирующее невоспалительное заболевание суставов неизвестной этиологии, характеризующееся дегенерацией суставного хряща и структурными изменениями субхондральной кости, а также явным или скрыто протекающим умеренно выраженным синовитом.

2.1. Факторы риска

- Возраст – самый существенный фактор, влияющий на развитие ОА. Согласно рентгенологическим исследованиям, более 80% пациентов – пожилые люди в возрасте 65 лет и старше. Однако вторичный ОА – заболевание не только пожилого возраста, т.к. естественное старение хрящевой ткани не является главной причиной его развития.
- Избыточный вес (коленные суставы у женщин). Потеря 5 кг веса способствует снижению

частоты ОА коленных суставов на 50%.

- Наследственная предрасположенность также играет важную роль.
- Механические факторы, такие как травма сустава (разрывы крестовидных и коллатеральных связок, переломы костей), физические и спортивные нагрузки повышают риск развития ОА.
- Профессиональная деятельность (рабочие с большой нагрузкой на коленные суставы имеют повышенный риск развития ОА).

2.2. Патофизиология

ОА – динамический процесс. Изменяется баланс между разрушением и восстановлением, т.е. нарушается физиологический «обмен» суставного хряща и субхондральной кости.

Причина → страдают хондроциты (синтезирующие коллаген и протеогликаны) → снижение синтеза протеогликанов и видоизменения коллагеновых соединений → потеря хрящом воды и нарушение его эластичности → появление на хряще трещин, а на субхондральной кости – микропереломов → безудержный процесс разрушения хряща, резкое снижение синтеза нормального коллагена и протеогликанов.

Поврежденный хондроцит вырабатывает протеогликаны, не способные к агрегации, и вместо нормального продуцирует коллаген I, IX, X типов, не образующий фибрилл. Независимо от причин заболевания, молекулярные, ферментные, биохимические и клеточные факторы играют ключевую роль в возникновении и прогрессировании ОА.

2.3. Классификация ОА

Таблица 32.3

Классификация ОА

I. Первичный (идиопатический)	II. Вторичный
A. Локализованный (< 3 суставов):	A. Посттравматический
1. Суставы кистей	Б. Врожденные, приобретенные или эндемические заболевания (болезнь Пертеса, синдром гипермобильности и др.)
2. Суставы стоп	В. Метаболические болезни
3. Коленные суставы	1. Охроноз
4. Тазобедренные суставы	2. Гемохроматоз
5. Позвоночник	3. Болезнь Вильсона
6. Другие суставы	4. Болезнь Гоше
Б. Генерализованный (3 сустава и более)	Г. Эндокринопатии
1. С поражением дистальных и прокси- мальных межфаланговых суставов	1. Акромегалия
2. С поражением крупных суставов	2. Гиперпаратиреоз
	3. Сахарный диабет
	4. Гипотиреоз
3. Эрозивный	Д. Болезнь отложения Са (фосфат кальция, гидроксипатит)
	Е. Нейропатии (болезнь Шарко)
	Ж. Другие заболевания (аваскулярный некроз, РА, болезнь Педжета и др.)

2.4. Клинические проявления остеоартроза

Таблица 32.4

Основные клинические проявления ОА

Признаки	Характеристика
Возраст	Обычно старше 40 лет
Часто поражаемые суставы	Позвоночник (шейный и поясничный отделы), первый плюснефаланговый, проксимальные, дистальные межфаланговые, коленные, тазобедренные, первый запястно-пястный
Редко поражаемые суставы	Плечевой, лучезапястный, локтевой, пястно-фаланговые
Симптомы	Боль при физической нагрузке, усиливающаяся к концу дня; скованность (< 20 мин), усиливающаяся в покое, уменьшение объема движений; ощущение «геля»
Клинические признаки	Крепитация, отек сустава, костные разрастания, ограничение подвижности, боли при пальпации, нестабильность сустава
Синовиальная жидкость	Прозрачная, лейкоциты < 2000 мм ³ , нормальная вязкость
Рентгенография	Сужение суставных щелей, субхондральный склероз, краевые остеофиты, субхондральные кисты
Варианты дебюта	– Молодой возраст: моноартрит – Средний возраст: пауциартикулярный с поражением крупных суставов – Полиартикулярный генерализованный, быстро прогрессирующий
Прогноз	Вариабельный, обычно медленное прогрессирование

2.5. Лабораторные изменения

При первичном (идиопатическом) ОА патологические изменения стандартных лабораторных показателей отсутствуют.

У лиц пожилого возраста (составляют большинство больных ОА) умеренное увеличение СОЭ и титров ревматоидного фактора может быть связано с возрастом и не является основанием для исключения диагноза ОА.

2.6. Современные принципы лечения

1. Противовоспалительные препараты (нестероидные противовоспалительные средства, глюкокортикостероиды внутрисуставно при наличии синовита).
2. Средства, уменьшающие венозный стаз в субхондральной кости (антагонисты кальция).
3. Хондропротекторы.
4. Физиотерапевтические методы лечения.
5. Корсеты, ЛФК, массаж, санаторно-курортное лечение.

ТЕСТЫ

Выберите единственный ответ, делающий высказывание истинным.

СХЕМА ОБСЛЕДОВАНИЯ БОЛЬНОГО. РАССПРОС БОЛЬНОГО, ДИАГНОСТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ. ИСТОРИЯ БОЛЕЗНИ.

- | | |
|--|---|
| <p>1. К методам клинического обследования больного относят:</p> <ol style="list-style-type: none">1) расспрос, осмотр, пальпацию, перкуссию и аускультацию;2) только расспрос;3) только пальпацию, перкуссию и аускультацию;4) только перкуссию и аускультацию;5) общие анализы крови и мочи. <p>2. Клиническое обследование больного проводят в следующей последовательности:</p> <ol style="list-style-type: none">1) расспрос – наружное исследование больного – исследование органов дыхания, сердечно-сосудистой системы, органов пищеварения и далее других органов и систем;2) объективное исследование больного – расспрос;3) наружное исследование – расспрос - исследование органов дыхания, сердечно-сосудистой системы и других органов и систем. <p>3. История болезни – это:</p> <ol style="list-style-type: none">1) официальный юридический документ;2) записи лечащего врача, сделанные в произвольной форме, и не имеющие юридического значения;3) форма записи результатов клинических наблюдений, не имеющая юридического значения;4) устаревшее название различных вариантов медицинской документации. <p>4. Расспрос состоит из следующих разделов:</p> <ol style="list-style-type: none">1) паспортной части;2) жалоб;3) истории заболевания;4) истории жизни;5) все перечисленное выше. <p>5. Паспортная часть не включает сведения о:</p> <ol style="list-style-type: none">1) возрасте больного;2) пола;3) профессии;4) домашнего адреса;5) перенесенных заболеваниях и травмах. <p>6. Жалобы – это:</p> <ol style="list-style-type: none">1) сведения о неприятных или необычных ощущениях, которые больной отмечает в момент осмотра или о том, что стало | <p>поводом для обращения за медицинской помощью;</p> <ol style="list-style-type: none">2) сведения о перенесенных пациентом ранее заболеваниях;3) сведения об осложнениях, проведенных ранее лечебных мероприятий;4) сведения об отмеченных ранее побочных эффектах лекарственных препаратов;5) все названные выше сведения. <p>7. История настоящего заболевания должна содержать:</p> <ol style="list-style-type: none">1) сведения о начале заболевания;2) сведения о динамике симптомов заболевания;3) сведения о проведенных ранее лабораторных и инструментальных обследованиях;4) сведения об изменении самочувствия пациента на фоне проведенного ранее лечения;5) все перечисленные выше сведения. <p>8. История настоящего заболевания должна содержать сведения:</p> <ol style="list-style-type: none">1) о том, что по мнению больного стало причиной заболевания;2) об изменениях материально-бытовых условий в течение жизни пациента;3) о перенесенных ранее операциях и травмах;4) о состоянии здоровья кровных родственников больного;5) о перенесенных ранее острых отравлениях. <p>9. Аллергический анамнез собирают:</p> <ol style="list-style-type: none">1) у всех пациентов;2) только у лиц пожилого и старческого возраста;3) только у детей и подростков;4) только у беременных женщин;5) только у пациентов, страдающих заболеваниями органов дыхания. <p>10. История жизни включает следующие разделы:</p> <ol style="list-style-type: none">1) профессионально-трудовой анамнез;2) сведения о перенесенных ранее операциях и травмах; |
|--|---|

- | | |
|--|---|
| <ul style="list-style-type: none"> 3) сведения о перенесенных острых заболеваниях и о диагностированных ранее хронических заболеваниях; 4) диетический анамнез и сведения о вредных привычках; 5) все названные выше. | <ul style="list-style-type: none"> 2) сведения об интересующем врача заболевании у братьев и сестер больного; 3) сведения о состоянии здоровья родителей; 4) сведения об интересующем врача заболевании у всех членов семьи; 5) правильно 1) и 2) |
|--|---|
11. Клинико-генеалогическая схема должна:
- | | |
|--|--|
| <ul style="list-style-type: none"> 1) содержать сведения об интересующем врача заболевании по обоим родительским линиям обследуемого; | |
|--|--|

НАРУЖНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ

- | | |
|---|---|
| <ul style="list-style-type: none"> 1. Галлюцинации и бред – это проявления: <ul style="list-style-type: none"> 1) ступора; 2) сопора; 3) комы; 4) ирритативных расстройств; 5) ясного сознания. 2. Положение ортопноэ у больных с кардиологической патологией: <ul style="list-style-type: none"> 1) уменьшает тяжесть одышки за счет увеличения ОЦК; 2) уменьшает тяжесть одышки за счет снижения ОЦК; 3) уменьшает болевые ощущения; 4) уменьшает отеки на ногах; 5) уменьшает тяжесть одышки за счет участия в дыхании дополнительных дыхательных мышц. 3. Вынужденное положение на боку с запрокинутой головой и приведенными к животу согнутыми в коленных суставах ногами наблюдается при: <ul style="list-style-type: none"> 1) менингите; 2) язвенной болезни; 3) остром аппендиците; 4) почечной колике; 5) остром панкреатите. 4. Шаткая походка характерна для поражения: <ul style="list-style-type: none"> 1) суставов нижних конечностей; 2) мозжечка; 3) вестибулярного аппарата; 4) правильно 2) и 3); 5) всего перечисленного. 5. Перемежающаяся хромота наблюдается у больных: <ul style="list-style-type: none"> 1) инсультами; 2) с истощающими хроническими заболеваниями; 3) ревматизмом; 4) пожилого возраста; 5) с окклюзией сосудов нижних конечностей. 6. «Лицо Гиппократ» - симптом: | <ul style="list-style-type: none"> 1) септической лихорадки; 2) сердечной недостаточности; 3) перитонита; 4) микседемы; 5) пороков митрального клапана. 7. Односторонний экзофтальм наблюдается при: <ul style="list-style-type: none"> 1) тиреотоксикозе; 2) черепно-мозговых травмах; 3) нарушения ЦНС; 4) опухолях глазницы; 5) микседеме. 8. Резкое двустороннее сужение зрачков характерно для: <ul style="list-style-type: none"> 1) отравления морфием; 2) неврастении; 3) введения атропина; 4) снижения АД; 5) тиреотоксикоза. 9. Цианоз ушных раковин является симптомом: <ul style="list-style-type: none"> 1) анемии; 2) легочно-сердечной недостаточности; 3) почечной недостаточности; 4) гипертонического криза; 5) невроза. 10. «Львиное лицо» - симптом: <ul style="list-style-type: none"> 1) перитонита; 2) сердечной недостаточности; 3) митральных пороков сердца; 4) тиреотоксикоза; 5) проказы. 11. Наличие ксантом на веках свидетельствует о: <ul style="list-style-type: none"> 1) нарушении холестерина обмена; 2) тиреотоксикозе; 3) почечной недостаточности; 4) легочной недостаточности; 5) сердечной недостаточности. 12. Сужение зрачков называется: <ul style="list-style-type: none"> 1) myosis; 2) mydriasis; 3) anisocoria; |
|---|---|

- 4) ptosis;
- 5) enophthalmus.
13. Перекошенное лицо» является симптомом:
 - 1) неврита лицевого нерва;
 - 2) инсульта;
 - 3) дерматомиозита;
 - 4) всех перечисленных заболеваний;
 - 5) правильно 1) и 2).
14. Реакция зрачков на свет отсутствует при:
 - 1) отравлении морфием;
 - 2) отравлении атропином;
 - 3) коме;
 - 4) всех перечисленных состояниях;
15. правильно 2) и 3). Преобладание поперечных размеров туловища над продольными характерно для конституционального типа:
 - 1) правильного;
 - 2) нормостенического;
 - 3) гиперстенического;
 - 4) астенического;
 - 5) неправильного.
16. Arcus senilis – признак:
 - 1) атеросклероза;
 - 2) тиреотоксикоза;
 - 3) микседемы;
 - 4) проказы;
 - 5) митральных пороков сердца.
17. Кожные покровы цвета «кофе с молоком» характерны для:
 - 1) митрального стеноза;
 - 2) анемии;
 - 3) септического эндокардита;
 - 4) малярии;
 - 5) цирроза печени.
18. Признаками диффузного цианоза является:
 - 1) равномерное распространение по всему телу;
 - 2) теплая кожа над цианозом;
 - 3) холодный цианоз кистей, носогубного треугольника, ушей;
 - 4) правильно 1) и 2);
 - 5) правильно 1) и 3).
19. Белый дермографизм – признак:
 - 1) симпатикотонии;
 - 2) ваготонии.
20. Анасаркой называются отеки:
 - 1) односторонние;
 - 2) генерализованные;
 - 3) при лимфатической обструкции;
 - 4) на лице;
 - 5) в поясничной области.
21. Пурпура – это:
 - 1) пятнистая сыпь размером 2 – 3 мм, исчезающая при надавливании;
- 2) гиперемированный приподнимающийся участок кожи, резко отграниченный от нормальной кожи;
- 3) овальные возвышающиеся зудящие волдыри;
- 4) кожные кровоизлияния различной величины;
- 5) пузырьки размером 0,5 - 1 см, наполненные прозрачной или мутноватой жидкостью.
22. Очаги кожной депигментации называются:
 - 1) витилиго;
 - 2) альбинизмом;
 - 3) гирсутизмом;
 - 4) гипертрихозом;
 - 5) невусами.
23. Лимфатические узлы обычно спаиваются в конгломераты при:
 - 1) туберкулезе лимфоузлов;
 - 2) метастатическом поражении;
 - 3) лимфогранулематозе;
 - 4) лимфаденитах;
 - 5) всех перечисленных заболеваний.
24. «Вирховский» лимфоузел локализуется:
 - 1) в нижней трети плеча в медиальной бороздке;
 - 2) скарповском треугольнике;
 - 3) между ножками кивательной мышцы слева;
 - 4) в подколенной ямке;
 - 5) выше пупартовой связки.
25. Чрезмерное разрастание периферических костей наблюдается при:
 - 1) рахите;
 - 2) сифилисе;
 - 3) туберкулезном поражении костей;
 - 4) акромегалии;
 - 5) подагре.
26. Высокая температура – это температура в пределах:
 - 1) 37 – 38 градусов;
 - 2) 38 – 39 градусов;
 - 3) 39 - 40 градусов;
 - 4) 40 – 41 градусов;
 - 5) выше 41 – 42 градусов.
27. Лихорадка с суточными колебаниями температуры более 1°, причем утренний минимум более 37°, называется:
 - 1) истощающей;
 - 2) постоянной;
 - 3) перемежающейся;
 - 4) неправильной;
 - 5) послабляющей.

СЕМИОТИКА ЗАБОЛЕВАНИЙ СИСТЕМЫ ДЫХАНИЯ. ИССЛЕДОВАНИЕ ВЕРХНИХ ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ. ОСМОТР И ПАЛЬПАЦИЯ ГРУДНОЙ КЛЕТКИ.

1. Больной с плевритом принимает вынужденное положение:
 - 1) на больном боку;
 - 2) на здоровом боку;
 - 3) коленно-локтевое;
 - 4) ортопноэ;
 - 5) горизонтальное.
2. При приступе бронхиальной астмы больной занимает вынужденное положение:
 - 1) на больном боку;
 - 2) на здоровом боку;
 - 3) коленно-локтевое;
 - 4) стоя или сидя, опершись на руки и несколько наклонившись вперед;
 - 5) горизонтальное.
3. Механическое препятствие в верхних дыхательных путях вызывает одышку:
 - 1) инспираторную;
 - 2) экспираторную;
 - 3) смешанную;
 - 4) тотальную;
 - 5) частичную.
4. Сужение просвета мелких бронхов и бронхиол вызывает одышку:
 - 1) инспираторную;
 - 2) экспираторную;
 - 3) смешанную;
 - 4) тотальную;
 - 5) парциальную.
5. Значительное уменьшение дыхательной поверхности легких вызывает одышку:
 - 1) инспираторную;
 - 2) экспираторную;
 - 3) смешанную;
 - 4) тотальную;
 - 5) парциальную.
6. Наружное исследование больного с легочной патологией позволяет выявить:
 - 1) Пальцы в виде барабанных палочек, ногти в виде часовых стеклышек;
 - 2) «теплый цианоз»;
 - 3) «холодный цианоз»;
 - 4) правильно 1) и 2);
 - 5) правильно 1) и 3).
7. Рефлексогенные зоны, вызывающие кашель, локализуются во всех местах, кроме:
 - 1) бифуркации трахеи;
 - 2) гортани;
 - 3) плевры;
 - 4) полости носа;
 - 5) альвеол.
8. Беззвучный кашель возникает при:
 - 1) туберкулезе легких;
 - 2) трахеите;
 - 3) изъязвлении голосовых связок;
 - 4) истерии;
 - 5) пневмонии.
9. «Лающий кашель» возникает при:
 - 1) туберкулезе легких;
 - 2) трахеите;
 - 3) изъязвлении голосовых связок;
 - 4) истерии;
 - 5) пневмонии.
10. Постоянное покашливание характерно для:
 - 1) туберкулеза легких;
 - 2) трахеита;
 - 3) изъязвления голосовых связок;
 - 4) истерии;
 - 5) пневмонии.
11. Приступообразный кашель характерен для:
 - 1) пневмонии;
 - 2) плеврита;
 - 3) пневмосклероза;
 - 4) коклюша;
 - 5) всех перечисленных заболеваний.
12. Кровохаркание характерно для всех заболеваний, кроме:
 - 1) митрального стеноза;
 - 2) абсцесса легких;
 - 3) сухого плеврита;
 - 4) инфаркта легких;
 - 5) вирусной пневмонии.
13. Астеническая грудная клетка:
 - 1) напоминает усеченный конус;
 - 2) удлиненная, узкая, плоская;
 - 3) имеет цилиндрическую форму;
 - 4) бывает у больных с эмфиземой легких;
 - 5) имеет эпигастральный угол более 90°.
14. Эмфизематозная грудная клетка:
 - 1) напоминает усеченный конус;
 - 2) удлиненная, узкая, плоская;
 - 3) имеет цилиндрическую форму;
 - 4) имеет бочкообразную форму;
 - 5) имеет эпигастральный угол менее 90°.
15. Увеличение объема одной половины грудной клетки наблюдается при:
 - 1) большом гидротораксе;
 - 2) эмфиземе легких;
 - 3) ателектазе легкого или его доли;
 - 4) пневмосклерозе;
 - 5) фибротораксе.
16. Уменьшение объема одной половины грудной клетки наблюдается при:
 - 1) большом гидротораксе;
 - 2) эмфиземе легких;
 - 3) удалении части легкого;

- 4) напряженном пневмотораксе;
- 5) всех перечисленных заболеваний.
17. Тип дыхания может быть:
 - 1) грудным, брюшным и смешанным;
 - 2) поверхностным, глубоким и смешанным;
 - 3) ритмичным и неритмичным;
 - 4) глубоким, ритмичным, равномерным;
 - 5) правильно 1) и 3).
18. Отставание половины грудной клетки в акте дыхания наблюдается при:
 - 1) эмфиземе легких;
 - 2) крупозной пневмонии;
 - 3) физической нагрузке;
 - 4) хроническом бронхите;

- 5) бронхиальной астме.
19. Голосовое дрожание ослабевает при:
 - 1) инфаркте легкого;
 - 2) наличии полости в легком;
 - 3) крупозной пневмонии;
 - 4) наличии тонкой грудной стенки;
 - 5) пневмотораксе.
20. Слизисто-гнойная мокрота:
 - 1) бесцветная, вязкая;
 - 2) бесцветная, жидкая, пенная;
 - 3) желто-зеленая, вязкая;
 - 4) полужидкая, коричневатая-серая;
 - 5) однородная, полужидкая, зеленоватая-желтая.

ПЕРКУССИЯ ЛЕГКИХ

1. Притупление ясного легочного звука наблюдается при:
 - 1) эмфиземе легких;
 - 2) пустой полости в легком;
 - 3) острой пневмонии;
 - 4) крупозной пневмонии в начальной стадии;
 - 5) частично опорожненной полости в легком.
2. Притупление ясного легочного звука наблюдается при:
 - 1) отсутствии воздуха в легочной ткани;
 - 2) повышении воздушности легких;
 - 3) уменьшении воздушности легких;
 - 4) снижении эластичности легочной ткани;
 - 5) наличии большой пустой полости.
3. Притупленно-тимпанический звук над легкими бывает при всех состояниях, кроме:
 - 1) начальной стадии инфильтрации;
 - 2) острого вздутия легких;
 - 3) частично заполненной полости в легком;
 - 4) компрессионного ателектаза;
 - 5) неполного обтурационного ателектаза.
4. Коробочный звук над легкими бывает при:
 - 1) повышении воздушности легких;
 - 2) уменьшении воздушности легких;
 - 3) снижении эластичности легочной ткани;
 - 4) снижении эластичности и повышении воздушности легочной ткани;
 - 5) снижении эластичности и уменьшении воздушности легочной ткани.
5. Тимпанический звук над легкими бывает при всех состояниях, кроме:
 - 1) пневмоторакса;

- 2) эмфиземы легких;
- 3) большой каверны;
- 4) большой воздушной кисты;
- 5) бывает при всех перечисленных состояниях.
6. Тупой перкуторный звук бывает при:
 - 1) эмфиземе легких;
 - 2) пневмотораксе;
 - 3) гидротораксе;
 - 4) бронхоспазме;
 - 5) начальной стадии инфильтрации.
7. К расширению границ легких приводит:
 - 1) обтурационный ателектаз;
 - 2) компрессионный ателектаз;
 - 3) фиброторакс;
 - 4) эмфизема легких;
 - 5) пневмоторакс.
8. К уменьшению границ легких приводит:
 - 1) воздушная киста верхушки легкого;
 - 2) легочно-плевральные спайки;
 - 3) эмфизема легких;
 - 4) острое вздутие легких;
 - 5) бронхиальная астма.
9. Увеличение высоты стояния верхушек легких наблюдается при:
 - 1) наличии каверны;
 - 2) фибротораксе;
 - 3) пневмотораксе;
 - 4) инфильтрации нижней доли;
 - 5) обтурационном ателектазе.
10. Уменьшение высоты стояния верхушек легких наблюдается при:
 - 1) остром вздутии легких;
 - 2) хроническом бронхите;
 - 3) их инфильтрации;
 - 4) эмфиземе легких;
 - 5) наличии большой полости в верхушке.

11. Высота стояния верхушек легких спереди в норме составляет:
 - 1) 4 – 6 см;
 - 2) 3 – 4 см;
 - 3) 2 – 5 см;
 - 4) 6 – 8 см;
 - 5) 1 – 2 см.
12. Высота стояния верхушек легких сзади в норме:
 - 1) 4 – 6 см от ключицы;
 - 2) 3 – 4 см от ключицы;
 - 3) 3 – 4 см от ости лопатки;
 - 4) уровень остистого отростка VII шейного позвонка;
 - 5) 3 – 4 см от остистого отростка VII шейного позвонка.
13. Ширина полей Кренига в норме в среднем составляет:
 - 1) 2 – 5 см;
 - 2) 8 – 10 см;
 - 3) 2 – 3 см;
 - 4) 5 – 6 см;
 - 5) 1 – 2 см.
14. Измерение подвижности нижнего легочного края слева проводят по линиям:
 - 1) среднеключичной, средней подмышечной, лопаточной;
 - 2) паравerteбральной, лопаточной, задней подмышечной;
 - 3) средней подмышечной, лопаточной;
 - 4) парастернальной, среднеключичной, средней подмышечной, лопаточной, паравerteбральной;
 - 5) передней, средней, задней подмышечной.
15. Экскурсия нижнего легочного края по средней подмышечной линии в норме составляет:
 - 1) 4 – 6 см;
 - 2) 3 – 10 см;
 - 3) 2 – 3 см;
 - 4) 6 – 8 см;
 - 5) 1 – 2 см.
16. Смещение нижней границы легких вверх бывает при всех состояниях, кроме:
 - 1) асцита;
 - 2) гепатоспленомегалии;
 - 3) обтурационного ателектаза;
 - 4) пневмофиброза;
 - 5) эмфиземы легких.
17. Расширение полей Кренига бывает при:
 - 1) наличии каверны;
 - 2) фибротораксе;
 - 3) пневмотораксе;
 - 4) инфильтрации нижней доли;
 - 5) обтурационном ателектазе.
18. Уменьшение ширины полей Кренига бывает при:
 - 1) эмфиземе легких;
 - 2) остром вздутии легких;
 - 3) наличии большой полости в верхушке;
 - 4) пневмофиброзе;
 - 5) бронхиальной астме.
19. Уменьшение подвижности нижнего легочного края наблюдается при:
 - 1) гидротораксе;
 - 2) пневмотораксе;
 - 3) фибротораксе;
 - 4) эмфиземе легких;
 - 5) всех перечисленных состояниях.
20. Увеличение подвижности нижнего легочного края наблюдается при:
 - 1) застойных явлениях в легких;
 - 2) активных аэробных тренировках;
 - 3) эмфиземе легких;
 - 4) фибротораксе;
 - 5) гидротораксе;
21. Расширение корней легких бывает при всех состояниях, кроме:
 - 1) туберкулеза легких;
 - 2) лимфогранулематоза;
 - 3) эмфиземы легких;
 - 4) абсцесса легкого;
 - 5) рака легких.
22. Уменьшение ширины корней легких бывает при:
 - 1) пневмотораксе;
 - 2) туберкулезе легких;
 - 3) лимфогранулематозе;
 - 4) абсцессе легкого;
 - 5) раке легких.
23. Металлический перкуторный звук возникает:
 - 1) при эмфиземе легких;
 - 2) над полостью в легком диаметром 2 – 4 см;
 - 3) над очень большой полостью, сообщающейся с узким щелевидным бронхом;
 - 4) над полостью в легком диаметром 6 – 8 см;
 - 5) над очагом инфильтрации.
24. «Звук треснувшего горшка» определяется перкуторно:
 - 1) при эмфиземе легких;
 - 2) над полостью в легком диаметром 2 – 4 см;
 - 3) над очень большой полостью, сообщающейся с узким щелевидным бронхом;
 - 4) над полостью в легком диаметром 6 – 8 см;
 - 5) над очагом инфильтрации.

25. При сравнительной перкуссии над зоной гидроторакса перкуторный звук:
- 1) притупленный;
 - 2) коробочный;

- 3) не изменяется;
- 4) тупой;
- 5) тимпанический.

АУСКУЛЬТАЦИЯ ЛЕГКИХ

1. Везикулярное дыхание возникает при прохождении воздуха через:
 - 1) голосовую щель;
 - 2) крупные бронхи;
 - 3) мелкие бронхи;
 - 4) бронхиолы;
 - 5) альвеолы.
2. Бронхиальное дыхание возникает при прохождении воздуха через:
 - 1) голосовую щель;
 - 2) крупные бронхи;
 - 3) мелкие бронхи;
 - 4) бронхиолы;
 - 5) альвеолы.
3. Основным дыхательным шумом является:
 - 1) сухие хрипы;
 - 2) шум трения плевры;
 - 3) везикулярное дыхание;
 - 4) амфорическое дыхание;
 - 5) влажные хрипы.
4. Ослабление везикулярного дыхания определяется при:
 - 1) наличии пустой полости в легком;
 - 2) уменьшении вентиляции легких;
 - 3) массивном гидротораксе;
 - 4) напряженном пневмотораксе;
 - 5) тонкой грудной стенке.
5. Усиление везикулярного дыхания определяется при:
 - 1) толстой грудной стенке;
 - 2) гипервентиляции;
 - 3) бронхоспазме;
 - 4) уплотнении легочной ткани;
 - 5) открытом пневмотораксе.
6. Бронхиальное дыхание в физиологических условиях хорошо выслушивается над:
 - 1) гортанью;
 - 2) трахеей;
 - 3) бифуркацией трахеи;
 - 4) все ответы верны;
 - 5) правильно 1) и 2).
7. Патологическое бронхиальное дыхание выслушивается при:
 - 1) эмфиземе легких;
 - 2) наличии полости в легком;
 - 3) гидротораксе;
 - 4) фибротораксе;

- 5) закупорке бронха.
8. Основным условием возникновения сухих хрипов является:
 - 1) уменьшение воздушности легочной ткани;
 - 2) скопление свободной жидкости в плевральной полости;
 - 3) сужение просвета бронхов;
 - 4) изменение свойств париетальной и висцеральной плевры;
 - 5) утолщение стенок альвеол.
9. Сухие хрипы могут выслушиваться:
 - 1) на вдохе и выдохе;
 - 2) только на вдохе;
 - 3) только на выдохе;
 - 4) при имитации дыхания;
 - 5) на высоте вдоха.
10. Высокие дискантовые или свистящие хрипы выслушиваются при:
 - 1) скоплении в просвете бронхов жидкого секрета;
 - 2) скоплении в просвете крупных и средних бронхов вязкой мокроты;
 - 3) сужении просвета мелких бронхов;
 - 4) сужении просвета крупных и средних бронхов;
 - 5) изменении свойств листков плевры.
11. Низкие басовые, гудящие или жужжащие хрипы выслушиваются при:
 - 1) сужении просвета мелких бронхов;
 - 2) скоплении в просвете альвеол небольшого количества жидкого содержимого;
 - 3) скоплении в просвете бронхов жидкого секрета;
 - 4) сужении просвета средних и крупных бронхов вязкой мокротой;
 - 5) сдавлении трахеи.
12. Влажные хрипы выслушиваются при:
 - 1) сужении просвета мелких бронхов;
 - 2) скоплении в просвете альвеол небольшого количества жидкого содержимого;
 - 3) скоплении в просвете бронхов жидкого секрета;
 - 4) сужении просвета средних и крупных бронхов вязкой мокротой;

- 5) сдавлении трахеи.
13. Крупнопузырчатые влажные хрипы выслушиваются во всех случаях, кроме:
 - 1) скопления в крупных бронхах жидкого содержимого;
 - 2) большой полости с жидким содержимым, сообщающейся с крупным бронхом;
 - 3) наличия крупных бронхоэктазов;
 - 4) скопления жидкости в мелких бронхах и бронхиолах;
 - 5) во всех перечисленных случаях.
14. Звучные влажные хрипы выслушиваются:
 - 1) над гладкостенными полостями содержащими жидкость, окруженных уплотненной легочной тканью;
 - 2) при скоплении в бронхах жидкой мокроты, окруженных уплотненной легочной тканью;
 - 3) над зоной полного обтурационного ателектаза;
 - 4) над скоплением свободной жидкости в плевральной полости;
 - 5) правильно 1) и 2).
15. Основным условием возникновения крепитации является:
 - 1) накопление в просвете бронхов небольшого количества секрета;
 - 2) накопление в просвете альвеол небольшого количества секрета;
 - 3) уплотнение легочной ткани;
 - 4) сужение мелких бронхов;
 - 5) изоляция листков плевры друг от друга.
16. Условием возникновения шума трения плевры является:

- 1) накопление жидкости в просвете альвеол;
- 2) снижение эластичности легочной ткани;
- 3) наличие свободной жидкости в плевральной полости;
- 4) шероховатость или неровность поверхности плевры;
- 5) повышение воздушности легочной ткани.
17. При имитации дыхания можно выслушать только:
 - 1) крепитацию;
 - 2) шум трения плевры;
 - 3) влажные мелкопузырчатые хрипы;
 - 4) сухие свистящие хрипы;
 - 5) патологическое бронхиальное дыхание.
18. После кашля мелкопузырчатые хрипы:
 - 1) исчезают;
 - 2) не изменяются;
 - 3) изменяют свой характер;
 - 4) исчезают или изменяют свой характер;
 - 5) исчезают или не изменяются.
19. После кашля шум трения плевры:
 - 1) исчезает;
 - 2) не изменяется;
 - 3) изменяет свой характер;
 - 4) исчезает или изменяет свой характер;
 - 5) исчезает или не изменяется.
20. В норме бронхофония:
 - 1) выслушивается четко;
 - 2) выслушивается очень слабо;
 - 3) не выслушивается.

ЛАБОРАТОРНЫЕ И ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ В ПУЛЬМОНОЛОГИИ

1. Для исследования обычно берут мокроту:
 - 1) свежую утреннюю;
 - 2) собранную в течение суток;
 - 3) после полоскания рта;
 - 4) все ответы верны;
2. Слизистая мокрота:
 - 1) бесцветная, вязкая;
 - 2) бесцветная, жидкая, пенистая;
 - 3) желто-зеленая, вязкая;
 - 4) полужидкая, коричневатая-серая;
 - 5) однородная, полужидкая, зеленовато-желтая.
3. Слизисто-гнойная мокрота:
 - 6) бесцветная, вязкая;
 - 7) бесцветная, жидкая, пенистая;
 - 8) желто-зеленая, вязкая;

- 9) полужидкая, коричневатая-серая;
- 10) однородная, полужидкая, зеленовато-желтая.
4. Серозная мокрота:
 - 1) бесцветная, вязкая;
 - 2) бесцветная, жидкая, пенистая;
 - 3) желто-зеленая, вязкая;
 - 4) полужидкая, коричневатая-серая;
 - 5) однородная, полужидкая, зеленовато-желтая.
5. Слизистая мокрота встречается при:
 - 1) остром бронхите;
 - 2) хроническом бронхите;
 - 3) отеке легкого;
 - 4) прорыве абсцесса в бронх;
 - 5) гангрене легкого.

6. Чисто гнойная мокрота встречается при:
 - 1) остром бронхите;
 - 2) хроническом бронхите;
 - 3) отеке легкого;
 - 4) прорыве абсцесса в бронх;
 - 5) гангрене легкого.
7. Серозная мокрота встречается при:
 - 1) пневмонии;
 - 2) хроническом бронхите;
 - 3) отеке легкого;
 - 4) прорыве абсцесса в бронх;
 - 5) гангрене легкого.
8. Слизисто-гнойная мокрота не встречается при:
 - 1) остром бронхите;
 - 2) хроническом бронхите;
 - 3) отеке легкого;
 - 4) прорыве абсцесса в бронх;
 - 5) гангрене легкого.
9. Розовая пенная (серозно-кровоянистая) мокрота встречается при:
 - 1) остром бронхите;
 - 2) хроническом бронхите;
 - 3) отеке легкого;
 - 4) прорыве абсцесса в бронх;
 - 5) гангрене легкого.
10. «Ржавая» мокрота встречается при:
 - 1) остром бронхите;
 - 2) хроническом бронхите;
 - 3) отеке легкого;
 - 4) прорыве абсцесса в бронх;
 - 5) крупозной пневмонии.
11. Спираль Куршмана появляются при:
 - 1) бронхиальной астме;
 - 2) туберкулезе легких;
 - 3) бронхоэктатической болезни;
 - 4) гангрене легкого;
 - 5) всех перечисленных заболеваний.
12. Кристаллы Шарко-Лейдена - это:
 - 1) беловатые и красноватые древовидно разветвленные эластичные образования;
 - 2) зеленовато-желтые плотные комочки, содержащие бактерии туберкулеза;
 - 3) тяжи слизи в виде плотных извитых беловатых нитей;
 - 4) тонкие двухконтурные дихотомически ветвящиеся изогнутые волокна одинаковой толщины;
 - 5) бесцветные октаэдры различной величины, напоминающие стрелку компаса.
13. Большое количество эозинофилов в мокроте встречается при:
 - 1) бронхиальной астме;
 - 2) туберкулезе легких;
 - 3) пневмокониозах;
 - 4) бронхоэктатической болезни;
 - 5) всех перечисленных заболеваний.
14. Эластические волокна встречаются при:
 - 1) распаде легочной ткани;
 - 2) бронхиальной астме;
 - 3) инфаркте легкого;
 - 4) остром бронхите;
 - 5) всех перечисленных заболеваний.
15. Для обструктивной ДН наиболее характерно снижение показателей:
 - 1) ЖЕЛ и ОФВ₁;
 - 2) ПТМ вдоха;
 - 3) индекса Тиффно;
 - 4) ЖЕЛ и МВЛ;
 - 5) ЖЕЛ, ОФВ₁ и ОФВ₁/ЖЕЛ.
16. Для рестриктивной ДН наиболее характерно снижение показателей:
 - 1) ЖЕЛ и МВЛ;
 - 2) ЖЕЛ, ОФВ₁ и ОФВ₁/ЖЕЛ;
 - 3) ПТМ вдоха;
 - 4) индекса Тиффно;
 - 5) ЖЕЛ и ОФВ₁.
17. Самый информативный показатель бронхиальной обструкции:
 - 1) диффузионная способность по СО₂;
 - 2) остаточный объем;
 - 3) максимальная вентиляция легких;
 - 4) индекс Тиффно;
 - 5) жизненная емкость легких
18. Дыхательный объем у здоровых составляет:
 - 1) 200 – 300 мл;
 - 2) 500 – 800 мл;
 - 3) 1 – 1,5 л;
 - 4) 1,5 – 2 л;
 - 5) правильного ответа нет.
19. ЖЕЛ это:
 - 1) объем воздуха, вдыхаемый за один вдох;
 - 2) максимальный объем выдоха вслед за максимальным вдохом;
 - 3) максимальный объем выдоха с максимально возможной силой и скоростью;
 - 4) объем форсированного выдоха за первую секунду;
 - 5) правильного ответа нет.
20. ОФВ₁ – это:
 - 1) объем воздуха, вдыхаемый за один вдох;
 - 2) максимальный объем выдоха вслед за максимальным вдохом;
 - 3) максимальный объем выдоха с максимально возможной силой и скоростью;
 - 4) объем форсированного выдоха за первую секунду;
 - 5) правильного ответа нет.

ОСНОВНЫЕ КЛИНИЧЕСКИЕ СИНДРОМЫ В ПУЛЬМОНОЛОГИИ

1. Основные клинические проявления дыхательной недостаточности:
 - 1) одышка и цианоз;
 - 2) одышка и эйфория;
 - 3) цианоз и заторможенность;
 - 4) одышка, цианоз и беспокойство;
 - 5) все перечисленное.
2. Обструктивная дыхательная недостаточность характерна для всех перечисленных заболеваний, кроме:
 - 1) бронхита;
 - 2) пневмонии;
 - 3) бронхиальной астмы;
 - 4) опухоли бронха.
3. Рестриктивная дыхательная недостаточность характерна для всех перечисленных заболеваний, кроме:
 - 1) экссудативного плеврита;
 - 2) хронической недостаточности кровообращения;
 - 3) бронхиальной астмы;
 - 4) абсцесса легкого;
 - 5) кифосколиоза (горба).
4. Смещение органов средостения в здоровую сторону наблюдается при:
 - 1) гидротораксе;
 - 2) крупозной пневмонии;
 - 3) бронхиальной астме;
 - 4) эмфиземе легких;
 - 5) обтурационном ателектазе.
5. Смещение органов средостения в больную сторону наблюдается при:
 - 1) гидротораксе;
 - 2) пневмотораксе;
 - 3) обтурационном ателектазе;
 - 4) крупозной пневмонии;
 - 5) бронхоэктатической болезни.
6. Для бронхообструктивного синдрома характерно наличие всех симптомов, кроме:
 - 1) экспираторной одышки;
 - 2) бочкообразной грудной клетки;
 - 3) коробочного перкуторного звука;
 - 4) жесткого дыхания;
 - 5) крепитации
7. Для синдрома компрессионного ателектаза характерны все симптомы, кроме:
 - 1) усиления голосового дрожания;
 - 2) притупленно-тимпанического перкуторного звука;
 - 3) патологич. бронхиального дыхания;
 - 4) сухих хрипов;
 - 5) усиления бронхофонии.
8. Над зоной пневмоторакса дыхание:
 - 1) не определяется;
 - 2) ослабленное везикулярное с удлиненным выдохом;
 - 3) патологическое бронхиальное;
 - 4) жесткое;
 - 5) саккадированное.
9. Для синдрома скопления воздуха в плевральной полости характерны все признаки, кроме:
 - 1) отставания пораженной стороны при дыхании;
 - 2) отсутствия дыхания на стороне поражения;
 - 3) смещения органов средостения в больную сторону;
 - 4) асимметрии грудной клетки;
 - 5) тимпанического звука над зоной пневмоторакса
10. При статическом осмотре грудной клетки у больного с гидротораксом выявляется:
 - 1) отставание пораженной стороны при дыхании;
 - 2) саккадированное дыхание;
 - 3) выбухание пораженной половины грудной клетки;
 - 4) сужение межреберий;
 - 5) бочкообразная грудная клетка.
11. При пальпации и перкуссии грудной клетки у больного с эмфиземой легких выявляются все симптомы, кроме:
 - 1) ослабления голосового дрожания;
 - 2) коробочного перкуторного звука;
 - 3) ригидности грудной клетки;
 - 4) тимпанического перкуторн. звука;
 - 5) расширения границ легких.
12. Для синдрома уплотнения легочной ткани не характерен перкуторный звук:
 - 1) притупленный;
 - 2) тупой;
 - 3) коробочный;
 - 4) притупленно-тимпанический;
 - 5) все перечисленное
13. У больных с массивным уплотнением легочной ткани дыхание:
 - 1) не определяется;
 - 2) ослабленное везикулярное;
 - 3) патологическое бронхиальное;
 - 4) жесткое;
 - 5) амфорическое
14. При полном обтурационном ателектазе дыхание:
 - 1) везикулярное;
 - 2) жесткое;
 - 3) патологическое бронхиальное;
 - 4) амфорическое;
 - 5) не определяется.

15. При синдроме пустой полости в легком можно выслушать дыхание:
 - 1) везикулярное;
 - 2) жесткое;
 - 3) саккадированное;
 - 4) амфорическое;
 - 5) ослабленное везикулярное
16. При сравнительной перкуссии легких над частично заполненной полостью определяется перкуторный звук:
 - 1) ясный легочный;
 - 2) коробочный;
 - 3) тимпанический;
 - 4) тупой;
 - 5) притупленно-тимпанический
17. При неполном обтурационном ателектазе аускультативно дыхание:
 - 1) везикулярное;
 - 2) жесткое;
 - 3) ослабленное везикулярное;
 - 4) патологическое бронхиальное;
 - 5) не определяется.

18. Для бронхообструктивного синдрома характерны все признаки, кроме:
 - 1) надсадного кашля;
 - 2) инспираторной одышки;
 - 3) сухих свистящих хрипов;
 - 4) стридорозного дыхания;
 - 5) жесткого дыхания.
19. Наиболее значимые механизмы бронхообструктивного синдрома – это:
 - 1) бронхоспазм;
 - 2) отек слизистой оболочки бронхов;
 - 3) экспираторный коллапс бронхов;
 - 4) скопление большого количества вязкой густой мокроты;
 - 5) все ответы верны.
20. Уменьшение объема одной половины грудной клетки характерно для всех перечисленных состояний, кроме:
 - 1) пневмоторакса;
 - 2) развития плевральных спаек;
 - 3) плеврофиброза;
 - 4) обтурационного ателектаза;
 - 5) частичной или полной лобэктомии.

ХРОНИЧЕСКИЕ ОБСТРУКТИВНЫЕ БОЛЕЗНИ ЛЕГКИХ

1. Для обструктивного бронхита не характерно наличие:
 - 1) коробочного перкуторного звука;
 - 2) инспираторной одышки;
 - 3) удлинения выдоха;
 - 4) сухих хрипов на выдохе;
 - 5) жесткого дыхания.
2. Для приступа бронхиальной астмы характерны все признаки, кроме:
 - 1) экспираторной одышки;
 - 2) дистантных сухих хрипов;
 - 3) мелкопузырчатых хрипов;
 - 4) кашля с трудноотделяемой мокротой;
 - 5) везикулярного дыхания с удлиненным выдохом.
3. У больного движения грудной клетки симметричны, при перкуссии – коробочный звук, дыхание жесткое, рассеянные жужжащие хрипы. Печеночная тупость смещена вниз. Предварительный диагноз:
 - 1) гидропневмоторакс;
 - 2) эмфизема легких;
 - 3) фиброз легких;
 - 4) долевая пневмония;
 - 5) синдром воздушной полости, соединенной с бронхом.
4. Для бронхиальной астмы характерно наличие:
 - 1) шума плеска;

- 2) дистантных свистящих хрипов;
- 3) крепитации;
- 4) стенотического дыхания;
- 5) бронхиального дыхания.
5. При аускультации легких у больного с хроническим бронхитом выслушивается дыхание:
 - 1) жесткое;
 - 2) бронхиальное;
 - 3) амфорическое;
 - 4) усиленное везикулярное;
 - 5) усиленное везикулярное и крепитация
6. При эмфиземе легких выслушивается:
 - 1) смешанное дыхание;
 - 2) ослабленное везикулярное или жесткое дыхание;
 - 3) шум трения плевры;
 - 4) усиленное везикулярное дыхание;
 - 5) саккадированное дыхание.
7. К развитию хронического легочного сердца может приводить:
 - 1) хронический обструктивный бронхит, бронхиальная астма;
 - 2) туберкулез легких;
 - 3) бронхиальная астма;
 - 4) все перечисленное;
 - 5) правильно только 1) и 2).
8. Для астматического статуса характерны все симптомы, кроме:
 - 1) нарушения сознания;

- 2) тахипноэ;
 - 3) обильной «ржавой» мокроты;
 - 4) свистящих хрипов;
 - 5) признаков острого легочного сердца.
9. При бронхиальной астме наиболее типичным является наличие:
- 1) обтурационного ателектаза;
 - 2) бронхоспазма;
 - 3) воспалительной инфильтрации легких;
 - 4) компрессионного ателектаза;
 - 5) гидроторакса
10. Компонентами бронхиальной обструкции при обструктивном бронхите являются все перечисленное, кроме:
- 1) задержки мокроты;
 - 2) бронхоспазма;
 - 3) ларингоспазма;
 - 4) воспаления слизистой оболочки бронхов;
 - 5) отека слизистой оболочки бронхов.
11. Самым информативным показателем бронхиальной обструкции является:
- 1) диффузионная способность по CO_2 ;
 - 2) остаточный объем;
 - 3) максимальная вентиляция легких;
 - 4) индекс Тиффно;
 - 5) жизненная емкость легких
12. Для эмфиземы характерны все симптомы, кроме:
- 1) одышки;
 - 2) крепитации;
 - 3) коробочного перкуторного звука;
 - 4) жесткого дыхания;
 - 5) бочкообразной грудной клетки.
13. Для обструктивной дыхательной недостаточности наиболее характерно снижение показателей:
- 6) ЖЕЛ и ОФВ₁;
 - 7) ПТМ вдоха;
 - 8) индекса Тиффно;
 - 9) ЖЕЛ и МВЛ;
 - 10) ЖЕЛ, ОФВ₁ и ОФВ₁/ЖЕЛ.
14. Для эмфиземы легких не характерно:
- 1) развитие на фоне длительно существующего затруднения выдоха;
 - 2) повышение остаточного объема легких;
 - 3) бочкообразная форма грудной клетки;
 - 4) увеличение экскурсии нижнего легочного края;
 - 5) ослабление голосового дрожания, коробочный перкуторный звук.
15. Для приступа бронхиальной астмы не характерно:
- 1) удлинение выдоха;
 - 2) снижение индекса Тиффно;
 - 3) затрудненное выделение мокроты;
 - 4) эффект от введения бронхолитиков;
 - 5) звучные влажные хрипы.
16. Для атопической бронхиальной астмы не характерно:
- 1) развитие в молодом возрасте;
 - 2) генетическая предрасположенность;
 - 3) появление в мокроте кристаллов Шарко-Лейдена;
 - 4) эозинофилия крови;
 - 5) четкая связь с бронхолегочной инфекцией.
17. Для астматического статуса не характерно:
- 1) непродуктивный кашель;
 - 2) наличие «немного легкого»;
 - 3) отсутствие эффекта от введения бронхолитиков;
 - 4) правосторонний гидроторакс;
 - 5) тахипноэ.
18. Для обострения хронического бронхита не характерно:
- 1) усиление кашля;
 - 2) гнойная мокрота;
 - 3) повышение температуры тела, лейкоцитоз, ускорение СОЭ;
 - 4) удлиненный выдох, сухие хрипы;
 - 5) бронхиальное дыхание.
19. Для эмфиземы легких не характерно наличие:
- 1) одышки;
 - 2) выраженного центрального цианоза;
 - 3) опущения нижней границы легких;
 - 4) снижения ЖЕЛ, минутной вентиляции легких, повышения остаточного объема легких;
 - 5) паралитической грудной клетки.
20. В группу ХОБЛ не входит:
- 1) хронический бронхит;
 - 2) бронхиальная астма;
 - 3) эмфизема;
 - 4) туберкулез..

ПНЕВМОНИИ. АБСЦЕСС ЛЕГКОГО.

1. В первом периоде развития полостного синдрома, длящемся от нескольких дней до 2 – 3 недель, больные жалуются на:
 - 1) экспираторную одышку;
 - 2) кровохаркание;
 - 3) дыхательную аритмию;
 - 4) приступы удушья;
 - 5) отделение зловонной мокроты полным ртом.
2. Полость в легком представляет собой:

- 1) пропитывание альвеолярной ткани воспалительным или застойным секретом;
 - 2) дефект легочной паренхимы, формирующийся в результате гнойного расплавления;
 - 3) порок развития, связанный с недоразвитием легкого;
 - 4) результат некоординированной моторики бронхов;
 - 5) перерастяжение или разрушение альвеол.
3. Причинами развития полости в легком являются:
- 1) бактериальная или опухолевая деструкция легочной ткани;
 - 2) дегенеративно-дистрофические изменения легочной ткани;
 - 3) травмы грудной клетки (открытые, закрытые, огнестрельные ранения);
 - 4) врожденные и приобретенные дефекты строения легочной ткани или стенки бронхов;
 - 5) все перечисленные факторы.
4. При пальпации грудной клетки у больного с пустой полостью в легком определяется:
- 1) шум трения плевры наощупь;
 - 2) болезненность при пальпации на пораженной стороне;
 - 3) отставание больной стороны при дыхании;
 - 4) усиление голосового дрожания;
 - 5) симметричная грудная клетка.
5. При сравнительной перкуссии легких над пустой полостью определяется перкуторный звук:
- 1) ясный легочный;
 - 2) коробочный;
 - 3) тимпанический;
 - 4) тупой;
 - 5) притупленно-тимпанический.
6. Полуопорожненная полость в легком характеризуется всеми симптомами, кроме:
- 1) выделения гнойной мокроты;
 - 2) притупленно-тимпанического перкуторного звука;
 - 3) звонких влажных хрипов, не соответствующих калибру бронхов;
 - 4) крепитации;
 - 5) бронхиального дыхания.
7. Микрофлора, вызывающая развитие синдрома полости в легком, попадает в паренхиму легкого:
- 1) через воздухоносные пути;
 - 2) с током крови;
 - 3) с током лимфы;
 - 4) правильно 2) и 3);
 - 5) все ответы верны.
8. При наличии в легком большой частично заполненной полости иногда можно выслушать:
- 1) крепитацию;
 - 2) шум трения плевры;
 - 3) плевроперикардиальный шум;
 - 4) свистящие хрипы;
 - 5) шум падающей капли.
9. Побочные дыхательные шумы при синдроме полностью заполненной полости в легком:
- 1) крепитация;
 - 2) шум трения плевры;
 - 3) свистящие хрипы;
 - 4) влажные хрипы;
 - 5) не выслушиваются.
10. При абсцессе в мокроте обнаруживаются:
- 1) кристаллы Шарко-Лейдена;
 - 2) лейкоциты;
 - 3) эластические волокна;
 - 4) спирали Куршмана;
 - 5) эритроциты.
11. При крупозной пневмонии типичным является наличие:
- 1) обтурационного ателектаза;
 - 2) усиления голосового дрожания;
 - 3) коробочного перкуторного звука;
 - 4) компрессионного ателектаза;
 - 5) обструктивной дыхательной недостаточности.
12. При крупозной пневмонии наблюдаются все синдромы, кроме:
- 1) обструктивной дыхательной недостаточности;
 - 2) уплотнения легкого;
 - 3) болевого;
 - 4) инфекционно-токсического;
 - 5) все ответы верны.
13. Для начальной стадии острого абсцесса легкого («фаза созревания полости») не характерно наличие:
- 1) гектической лихорадки;
 - 2) тонкостенной полости без уровня жидкости;
 - 3) эластических волокон в мокроте;
 - 4) нейтрофильного лейкоцитоза;
 - 5) примеси крови в мокроте.
14. При крупозной пневмонии в стадии разрешения над зоной воспаления выслушивается:
- 1) жесткое дыхание;
 - 2) усиленное везикулярное дыхание;
 - 3) смешанное или ослабленное везикулярное дыхание;
 - 4) сакадированное дыхание;

- 5) ослабление бронхофонии.
15. При формировании абсцесса легкого выслушивается:
 - 1) усиленное везикулярное дыхание;
 - 2) ослабленное везикулярное дыхание с бронхиальным оттенком;
 - 3) ослабление бронхофонии;
 - 4) жесткое дыхание с удлинённым выдохом;
 - 5) амфорическое дыхание.
16. В начальной стадии крупозной пневмонии над зоной воспаления может выслушиваться:
 - 1) жесткое дыхание;
 - 2) усиленное везикулярное дыхание;
 - 3) шум трения плевры;
 - 4) сухие свистящие и жужжащие хрипы;
 - 5) разнокалиберные влажные хрипы.
17. При абсцессе легкого в период вскрытия полости аускультативно определяется:
 - 1) жесткое дыхание;
 - 2) шум трения плевры;
 - 3) усиленное везикулярное дыхание;
 - 4) бронхиальное дыхание;
 - 5) нормальная бронхофония.
18. После прорыва острого абсцесса в бронх наблюдаются все симптомы, кроме:
 - 1) повышения температуры тела до 39°C и выше;
 - 2) кашля с выделением большого количества зловонной мокроты;
 - 3) улучшения общего состояния;
 - 4) кровохаркания;
 - 5) тупо-тимпанического перкуторного звука.
19. Для частично опорожненного абсцесса легкого характерны симптомы:
 - 1) притупление перкуторного звука, ослабленное везикулярное дыхание,

- ослабление бронхофонии, смещение средостения в противоположную сторону;
- 2) притупление перкуторного звука, ослабленное везикулярное дыхание, ослабление бронхофонии, смещение средостения в сторону притупления;
- 3) притупленно-тимпанический перкуторный звук, бронхиальное дыхание, усиление бронхофонии, звучные крупнопузырчатые хрипы;
- 4) инспираторная одышка, уменьшение объема легких, крепитация;
- 5) притупление перкуторного звука, усиление бронхофонии, смещение средостения в противоположную сторону.
20. При долеой крупозной пневмонии бывают все осложнения, кроме:
 - 1) легочного кровотечения;
 - 2) пневмосклероза;
 - 3) экссудативного плеврита;
 - 4) абсцедирования;
 - 5) рестриктивной дыхательной недостаточности.
21. Для хронических нагноительных процессов характерна мокрота:
 - 1) однослойная;
 - 2) двухслойная;
 - 3) трехслойная.
22. Верхний слой трехслойной мокроты:
 - 1) слизисто-гнойный;
 - 2) гнойный;
 - 3) серозный.
23. Нижний слой двухслойной мокроты:
 - 1) слизисто-гнойный;
 - 2) гнойный;
 - 3) серозный.

ПЛЕВРИТЫ. РАК ЛЕГКИХ.

1. Треугольник Гарлянда соответствует:
 - 1) смещенному средостению при синдроме гидроторакса;
 - 2) поджатому экссудатом легкому;
 - 3) участку воспалительной инфильтрации легких;
 - 4) уровню жидкости при гидротораксе;
 - 5) исчезновению пространства Траубе при синдроме гидроторакса.
2. Образование линии Дамуазо при гидротораксе объясняется:
 - 1) смещением органов средостения в здоровую сторону;

- 2) более свободным накоплением жидкости в боковых отделах плевральной полости;
- 3) формированием участка уплотнения легочной ткани при плевропневмонии;
- 4) компенсаторной эмфиземой пораженного легкого;
- 5) компенсаторной эмфиземой здорового легкого.
3. Треугольник Раухфуса-Грокко расположен:
 - 1) на здоровой стороне;
 - 2) на больной стороне;
 - 3) над пространством Траубе;
 - 4) под пространством Траубе;
 - 5) в зоне пространства Траубе.

4. Над треугольником Гарлянда перкуторный звук:
 - 1) ясный легочный;
 - 2) тупой;
 - 3) коробочный;
 - 4) тимпанический;
 - 5) притупленно-тимпанический.
5. Для синдрома полного обтурационного ателектаза наиболее типичны жалобы на:
 - 1) непродуктивный кашель;
 - 2) приступы сердцебиений;
 - 3) боли в грудной клетке;
 - 4) нарастающую инспираторную одышку;
 - 5) все ответы верны.
6. При полном обтурационном ателектазе аускультативно дыхание:
 - 6) везикулярное;
 - 7) жесткое;
 - 8) патологическое бронхиальное;
 - 9) амфорическое;
 - 10) не определяется.
7. При динамическом осмотре грудной клетки у больного с фибротораксом выявляется:
 - 1) частое поверхностное дыхание;
 - 2) взбухание пораженной половины грудной клетки;
 - 3) сужение корней легких;
 - 4) сужение межреберий;
 - 5) бочкообразная грудная клетка.
8. Голосовое дрожание при неполном обтурационном ателектазе:
 - 1) не изменено;
 - 2) усилено;
 - 3) ослаблено;
 - 4) не проводится;
 - 5) ослаблено или не проводится.
9. Для синдрома неполного обтурационного ателектаза характерны все перечисленные симптомы, кроме:
 - 1) притупленного перкуторного звука;
 - 2) ослабленного везикулярного дыхания;
 - 3) симметричности грудной клетки;
 - 4) бронхиального дыхания;
 - 5) крепитации.
10. Бронхофония при компрессионном ателектазе:
 - 1) усилена;
 - 2) ослаблена;
 - 3) не определяется;
 - 4) не изменена.
11. При бронхогенном раке легких определяются все симптомы, кроме:
 - 1) сухого лающего кашля;
 - 2) диспноэ;
 - 3) болезненности при постукивании по груди и позвоночнику;
 - 4) кровохарканья;

- 5) рецидивирующего пневмоторакса.
12. У больного 55 лет обнаружено отставание правой половины грудной клетки при дыхании, тупой перкуторный звук ниже III ребра, там же отсутствует дыхание и бронхофония, хрипов нет. Органы средостения смещены в здоровую сторону. Предварительный диагноз:
 - 1) экссудативный плеврит;
 - 2) рак легкого;
 - 3) крупозная пневмония;
 - 4) пневмоцирроз;
 - 5) пневмоторакс.
13. При аускультации легких у больного с сухим плевритом выслушивается:
 - 1) сухие хрипы;
 - 2) влажные хрипы;
 - 3) крепитация;
 - 4) «шум падающей капли»;
 - 5) шум трения плевры.
14. При аускультации легких у больного с экссудативным плевритом над жидкостью выслушивается:
 - 1) жесткое дыхание;
 - 2) бронхиальное дыхание;
 - 3) отсутствие дыхания;
 - 4) сакадированное дыхание;
 - 5) влажные хрипы.
15. Для боли при сухом плеврите характерны все признаки, кроме:
 - 1) уменьшения при ограничении подвижности грудной клетки;
 - 2) уменьшения при наклоне туловища в больную сторону;
 - 3) острого характера;
 - 4) связи с актом дыхания;
 - 5) усиления в положении тела на больной стороне.
16. Плевральный болевой синдром бывает при всех заболеваниях, кроме:
 - 1) сухого плеврита;
 - 2) крупозной пневмонии;
 - 3) опухоли плевры;
 - 4) поддиафрагмального абсцесса;
 - 5) инфаркта легкого.
17. Больной 27 лет, заболел остро 3 дня назад, появился озноб, сухой кашель, боли в правом боку, лихорадка до 38,9°C. Объективно: правая половина грудной клетки отстает при дыхании, перкуторно от III ребра спереди и от середины межлопаточного пространства сзади – тупой звук, дыхание в этой области не выслушивается, левая граница относительной сердечной тупости смещена на 2 см кнаружи от среднеключичной линии. Предварительный диагноз:

- 1) центральный рак левого легкого;
 - 2) обострение хронического бронхита;
 - 3) крупозная пневмония нижней доли справа;
 - 4) экссудативный плеврит справа;
 - 5) острый абсцесс легкого слева.
18. В гнойном плевральном экссудате много:
- 1) эритроцитов;
 - 2) лейкоцитов;
 - 3) капелек жира;
 - 4) клеточного детрита;
 - 5) слизи.
19. Наиболее характерными симптомами рака легких являются все перечисленные, кроме:
- 1) кашель;
 - 2) приступы удушья;

- 3) боль в груди;
 - 4) кровохаркание;
 - 5) лихорадка.
20. При центральном раке легкого ведущим синдромом является:
- 1) гидроторакс;
 - 2) пневмоторакс;
 - 3) обтурационный ателектаз;
 - 4) пустая полость;
 - 5) плевральное раздражение.
21. Для периферического рака легкого типично:
- 1) длительное бессимптомное течение;
 - 2) раннее метастазирование;
 - 3) стенотическое дыхание;
 - 4) наличие приступов удушья;
 - 5) все перечисленное.

СЕМИОТИКА ЗАБОЛЕВАНИЙ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ. ИССЛЕДОВАНИЕ ПЕРИФЕРИЧЕСКИХ СОСУДОВ. ИЗМЕРЕНИЕ АД.

1. Сердечная астма – это усиление одышки:
 - 1) при ходьбе;
 - 2) при волнении;
 - 3) в горизонтальном положении;
 - 4) без видимой связи с какой – либо причиной;
 - 5) в вертикальном положении.
2. Для отека легких не характерно наличие:
 - 1) одышки;
 - 2) кашля со светлой или розовой мокротой;
 - 3) влажных хрипов в легких;
 - 4) боли в грудной клетке;
 - 5) ослабленного везикулярного дыхания.
3. Перебои в работе сердца при сердечной патологии могут быть обусловлены:
 - 1) ритмом мерцания предсердий;
 - 2) экстрасистолией;
 - 3) блокадами;
 - 4) трепетанием предсердий;
 - 5) всеми перечисленными причинами.
4. В механизме развития кровохаркания не является ведущим:
 - 1) повышение давления в малом круге кровообращения;
 - 2) снижение вязкости крови;
 - 3) диapedез эритроцитов;
 - 4) разрыв мелких сосудов бронхов;
 - 5) тромбоэмболия легочной артерии.
5. Синдром перемежающейся хромоты может быть обусловлен:
 - 1) сердечной недостаточностью;
 - 2) поражением артерий нижних конечностей;
 - 3) заболеванием суставов;

- 4) разрушением межпозвоночных дисков;
 - 5) митральным стенозом.
6. Для сердечных отеков более характерно расположение:
- 1) на ногах;
 - 2) на лице;
 - 3) в верхней половине туловища;
 - 4) на пояснице;
 - 5) правильно 1) и 2).
7. Для больного с экссудативным перикардитом характерно положение:
- 1) горизонтальное;
 - 2) сидя в постели;
 - 3) ортопноэ;
 - 4) коленно-локтевое;
 - 5) на больном боку.
8. Для болевого синдрома при перикардите характерно:
- 1) усиление при надавливании фонендоскопом;
 - 2) связь с дыханием;
 - 3) ноющий характер;
 - 4) все перечисленное;
 - 5) нет правильного ответа.
9. Для болевого синдрома при межреберной невралгии характерна боль:
- 1) в области верхушки сердца;
 - 2) по ходу межреберий;
 - 3) за грудиной;
 - 4) над всей проекцией сердца;
 - 5) все перечисленное верно.
10. Боли при стенокардии и инфаркте миокарда отличаются друг от друга:
- 1) локализацией
 - 2) иррадиацией

- 3) продолжительностью
 - 4) причинами, вызвавшими боль
 - 5) все ответы верны
11. Перемежающаяся хромота – признак:
 - 1) острого тромбоза;
 - 2) флеботромбоза;
 - 3) недостаточности кровообращения по большому кругу;
 - 4) артериальной обструкции;
 - 5) недостаточности кровообращения по малому кругу.
 12. Ритм пульса зависит от:
 - 1) минутного объема сердца;
 - 2) ритма работы сердца;
 - 3) тонуса периферических сосудов;
 - 4) уровня АД;
 - 5) все ответы верны.
 13. «Пляска каротид» бывает при:
 - 1) аневризме аорты;
 - 2) недостаточности кровообращения по большому кругу;
 - 3) недостаточности кровообращения по малому кругу;
 - 4) аортальной недостаточности;
 - 5) митральном стенозе.
 14. Положительный симптом «червячка» бывает при:
 - 1) атеросклерозе периферических артерий;
 - 2) остром тромбозе;
 - 3) стенозе устья аорты;
 - 4) аневризме аорты;
 - 5) нет верного ответа.
 15. Причиной болей при ишемической болезни сердца является:
 - 1) первичный ангиоспазм при нарушении нейрогуморальной регуляции сердца;
 - 2) повышенная активация симпатико-адреналовой системы;
 - 3) грыжа пищеводного отверстия диафрагмы;
 - 4) атеросклеротическое поражение коронарных артерий;
 - 5) все перечисленное.
 16. АД считается нормальным, если:
 - 1) систолическое АД не превышает 160 мм. рт. ст., диастолическое – 94 мм. рт. ст.;
 - 2) систолическое АД не превышает 159 мм. рт. ст., диастолическое – 94 мм. рт. ст.;
 - 3) систолическое АД не превышает 150 мм. рт. ст., диастолическое от 95 до 100 мм. рт. ст.;
 - 4) систолическое АД не превышает 130 мм. рт. ст., диастолическое – 85 мм. рт. ст.;
 - 5) систолическое АД не превышает 139 мм. рт. ст., диастолическое – 89 мм. рт. ст.
17. Свойства пульса чаще всего исследуют на артериях:
 - 1) сонных;
 - 2) тыла стопы;
 - 3) бедренных;
 - 4) лучевых;
 - 5) локтевых.
 18. При пальпации определяют следующие свойства пульса, кроме:
 - 1) ритма;
 - 2) частоты;
 - 3) напряжения;
 - 4) направления;
 - 5) наполнения и величины.
 19. Ортостатическая гипотензия встречается при:
 - 1) конституциональной предрасположенности;
 - 2) перемене положения тела из горизонтального в вертикальное;
 - 3) перемене положения тела из вертикального в горизонтальное;
 - 4) положении ортопноэ;
 - 5) наклоне туловища вперед.
 20. «Парадоксальный» пульс – это:
 - 1) падение АД и наполнение пульса при вдохе;
 - 2) уменьшение наполнения пульса при высоком АД в горизонтальном положении больного;
 - 3) аритмичный пульс с наличием его дефицита;
 - 4) ускорение пульса и подъем АД при вдохе;
 - 5) все перечисленное.
 21. Дефицит пульса встречается при:
 - 1) синусовой аритмии;
 - 2) предсердной экстрасистолии;
 - 3) мерцательной аритмии;
 - 4) миграции водителя ритма по предсердиям;
 - 5) нижнепредсердном ритме.
 22. Подкожные вены в норме видны на:
 - 1) передней поверхности живота;
 - 2) тыльной поверхности кистей и стоп;
 - 3) в височных областях;
 - 4) нижних конечностях;
 - 5) правильно 2) и 3).
 23. Положительный венный пульс – это:
 - 1) ритмичное набухание шейных вен во время систолы;
 - 2) ритмичное покачивание головы в такт с пульсацией сонных артерий;

- 3) пульсация визуально определяемых извитых сонных артерий;
 - 4) пульсация вен на передней брюшной стенке;
 - 5) пульсация белого пятна от надавливания на ногтевом ложе.
24. Наполнение пульса не зависит от:
- 1) объема циркулирующей крови;
 - 2) величины сердечного выброса;
 - 3) проходимости артерий;
 - 4) положения больного;
 - 5) правильно 1) и 2).
25. Пульс повышенного наполнения наблюдается у больных с:

- 1) артериальной гипертензией;
 - 2) тиреотоксикозом;
 - 3) сахарным диабетом;
 - 4) нестабильной стенокардией;
 - 5) правильно 1) и 2).
26. При снижении сердечного выброса пульс имеет следующие характеристики:
- 1) замедленный подъем пульсовой волны;
 - 2) быстрое нарастание и внезапный спад пульсовой волны;
 - 3) малое наполнение;
 - 4) чередование пульсовых волн малой и нормальной амплитуды;
 - 5) все перечисленные.

ОСМОТР, ПАЛЬПАЦИЯ, ПЕРКУССИЯ СЕРДЦА

1. Осмотр области сердца дает информацию обо всем перечисленном, кроме:
 - 1) пульсации в области верхушки сердца;
 - 2) характере эпигастральной пульсации;
 - 3) пульсации в яремной вырезке;
 - 4) костной деформации;
 - 5) пульсации во II межреберье справа от грудины.
2. «Сердечным горбом» называется деформация грудной клетки в результате:
 - 1) травмы;
 - 2) перенесенного рахита;
 - 3) увеличения размеров сердца с детства;
 - 4) перенесенного туберкулеза позвоночника;
 - 5) всего перечисленного.
3. Причиной расширения подкожных вен в верхней половине грудной клетки не может быть:
 - 1) сдавление верхней полой вены опухолью;
 - 2) тромбоз верхней полой вены;
 - 3) экссудативный перикардит;
 - 4) инфаркт миокарда;
 - 5) инфаркт миокарда и экссудативный перикардит.
4. Выпячивание грудной клетки в области сердца может быть при:
 - 1) врожденных пороках сердца;
 - 2) гипертрофии правого желудочка;
 - 3) гипертрофии левого желудочка;
 - 4) «легочном сердце»;
 - 5) всех перечисленных заболеваний.
5. Верхушечный толчок образован:
 - 1) правым желудочком;
 - 2) левым предсердием;
 - 3) левым желудочком;
 - 4) гипертрофированным правым желудочком;

- 5) левым предсердием и левым желудочком.
6. Внесердечная причина, обуславливающая уменьшение площади верхушечного толчка – это:
 - 1) высокое стояние диафрагмы;
 - 2) эмфизема легких;
 - 3) экссудативный плеврит справа;
 - 4) аневризма брюшного отдела аорты;
 - 5) опухоль заднего средостения.
7. Появление разлитого верхушечного толчка связано с расширением полости:
 - 1) левого предсердия;
 - 2) правого желудочка;
 - 3) левого желудочка;
 - 4) правого предсердия;
 - 5) левого предсердия и правого желудочка.
8. К появлению высокого верхушечного толчка ведет:
 - 1) эмфизема легких;
 - 2) экссудативный перикардит;
 - 3) сморщивание легких;
 - 4) экссудативный плеврит справа;
 - 5) все перечисленное.
9. Разлитой и слабый верхушечный толчок свидетельствует о:
 - 1) гипертрофии левого желудочка;
 - 2) гипертрофии правого желудочка;
 - 3) дилатации левого желудочка;
 - 4) дилатации левого предсердия;
 - 5) гипертрофии правого желудочка и дилатации левого желудочка.
10. Сердечный толчок обусловлен сокращением:
 - 1) левого желудочка;
 - 2) правого желудочка;
 - 3) обоих желудочков;
 - 4) левого предсердия;

- 5) правого предсердия.
11. Наличие усиленного сердечного толчка свидетельствует о:
 - 1) гипертрофии левого желудочка;
 - 2) гипертрофии и дилатации левого желудочка;
 - 3) гипертрофии правого желудочка;
 - 4) гипертрофии и дилатации правого желудочка;
 - 5) гипертрофии левого предсердия.
12. Верхушечный толчок при значительном расширении левого желудочка смещается:
 - 1) влево и вниз;
 - 2) влево;
 - 3) влево и вверх;
 - 4) вправо;
 - 5) вверх.
13. Пульсация в эпигастральной области, передающаяся с брюшной аорты:
 - 1) располагается под мечевидным отростком;
 - 2) уменьшается при глубоком вдохе;
 - 3) усиливается при глубоком вдохе;
 - 4) усиливается при выпячивании живота.
14. Причины отсутствия верхушечного толчка у здоровых – все перечисленные, кроме:
 - 1) толстой грудной стенки;
 - 2) узких межреберий;
 - 3) расположения за ребром;
 - 4) низкого стояния диафрагмы.
15. Верхушечный толчок в норме расположен в:
 - 1) IV межреберье на 1 – 1,5 см кнутри от левой среднеключичной линии;
 - 2) V межреберье на 1 – 1,5 см кнутри от левой среднеключичной линии;
 - 3) VI межреберье на 1 – 1,5 см кнутри от левой среднеключичной линии;
 - 4) VI межреберье по левой среднеключичной линии;
 - 5) V межреберье по левой среднеключичной линии.
16. Ширина сосудистого пучка в норме равна:
 - 1) 6 – 8 см;
 - 2) 2 – 4 см;
 - 3) 4 – 6 см;
 - 4) 5 – 9 см;
 - 5) 1 – 3 см.
17. Левая граница относительной сердечной тупости смещается влево и вверх за счет:
 - 1) левого предсердия;
 - 2) правого желудочка;
 - 3) левого предсердия и левого желудочка;
 - 4) правого предсердия;
 - 5) левого желудочка.
18. Верхняя граница относительной сердечной тупости расширяется при:
 - 1) аневризме аорты;
 - 2) инфаркте миокарда;
 - 3) стенозе левого атриовентрикулярного клапана;
 - 4) стенозе правого атриовентрикулярного клапана;
 - 5) эмфиземе легких.
19. Правая граница относительной сердечной тупости в норме расположена:
 - 1) на 0,5 – 1 см кнаружи от правого края грудины;
 - 2) по левому краю грудины;
 - 3) на 2– 3 см кнаружи от правого края грудины;
 - 4) по правой среднеключичной линии;
 - 5) по правому краю грудины.
20. Правый контур сердца составляют:
 - 1) правое предсердие и правый желудочек;
 - 2) верхняя полая вена и правый желудочек;
 - 3) правое предсердие;
 - 4) аорта и правый желудочек;
 - 5) легочная артерия и правый желудочек.
21. Левый контур сердца составляют:
 - 1) левое предсердие и левый желудочек;
 - 2) конус легочной артерии и левый желудочек;
 - 3) левый желудочек;
 - 4) конус легочной артерии, ушко правого предсердия и правый желудочек.
 - 5) конус легочной артерии, ушко левого предсердия и левый желудочек.
22. Увеличению абсолютной сердечной тупости способствует:
 - 1) жидкость в перикарде;
 - 2) эмфизема легких;
 - 3) низкое стояние диафрагмы;
 - 4) увеличение левого желудочка;
 - 5) глубокий вдох.
23. Аортальная конфигурация сердца характерна для всех перечисленных заболеваний, кроме:
 - 1) гипертонической болезни;
 - 2) аортального стеноза;
 - 3) аортальной недостаточности;
 - 4) митральной недостаточности;
 - 5) симптоматической артериальной гипертензии.
24. Смещение верхушечного толчка влево и вниз наиболее характерно для:
 - 1) митрального стеноза;
 - 2) аортального стеноза;
 - 3) аортальной недостаточности;
 - 4) трикуспидальной недостаточности;
 - 5) митральной недостаточности.

25. «Сглаженная» талия сердца характерна для:

- 1) митрального стеноза, аортальной недостаточности;
- 2) аортального стеноза;

3) недостаточности трикуспидального клапана;

- 4) аортальной недостаточности;
- 5) трикуспидального стеноза.

АУСКУЛЬТАЦИЯ СЕРДЦА

1. Компонентами I тона сердца являются:

- 1) мышечный и клапанный;
- 2) клапанный и сосудистый;
- 3) мышечный и предсердный;
- 4) все перечисленные.

2. Компонентами II тона сердца являются:

- 1) клапанный и сосудистый;
- 2) мышечный и сосудистый;
- 3) мышечный и клапанный;
- 4) мышечный, сосудистый и клапанный.

3. Оба тона сердца в патологии усиливаются при:

- 1) тонкой грудной стенке;
- 2) тиреотоксикозе;
- 3) физической нагрузке;
- 4) правостороннем плеврите;
- 1) всех перечисленных заболеваний.

4. Механизм возникновения хлопающего I тона заключается в:

- 1) малом наполнении левого желудочка;
- 2) усилении сокращения левого предсердия;
- 3) увеличении колебаний створок митрального клапана;
- 4) сужении левого атриовентрикулярного отверстия;
- 5) всех перечисленных факторов.

5. Место проекции двустворчатого клапана на грудную клетку – это:

- 1) V межреберье на 1 – 1,5 см кнутри от левой среднеключичной линии;
- 2) место прикрепления III ребра к левому краю грудины;
- 3) место прикрепления IV ребре к левому краю грудины;
- 4) середина расстояния между верхушечным толчком и местом прикрепления к грудице III ребра;
- 5) II межреберье у правого края грудины.

6. Акцент II тона на аорте бывает при:

- 1) эмфиземе легких, недостаточности клапанов аорты;
- 2) атеросклерозе аорты, гипертонической болезни;
- 3) гипертонической болезни, стенозе аортального отверстия;
- 4) атеросклерозе аорты, инфаркте миокарда;

5) аортальном стенозе и аортальной недостаточности.

7. Хлопающий I тон на верхушке сердца выслушивается при:

- 1) недостаточности митрального клапана;
- 2) недостаточности трикуспидального клапана;
- 3) недостаточности клапанов аорты;
- 4) стенозе устья аорты;
- 5) стенозе левого атриовентрикулярного отверстия.

8. Место проекции трехстворчатого клапана на грудную клетку – это:

- 1) место прикрепления к грудице хряща IV ребра слева;
- 2) середина расстояния между местом прикрепления к грудице хрящей V ребра слева и III ребра справа;
- 3) середина расстояния между местом прикрепления к грудице хрящей III ребра слева и V ребра справа;
- 4) место прикрепления к грудице хряща III ребра слева;
- 5) место прикрепления к грудице хряща III ребра слева.

9. Составной частью ритма «перепела» не является:

- 1) хлопающий I тон;
- 2) расщепление I тона;
- 3) II тон;
- 4) Щелчок открытия митрального клапана.

10. Ослабление I тона при инфаркте миокарда обусловлено:

- 1) снижением АД;
- 2) падением сократительной способности миокарда;
- 3) дилатацией левого желудочка;
- 4) гипертензией малого круга кровообращения;
- 5) артериальной гипертензией.

11. Раздвоение II тона на легочной артерии при митральном стенозе зависит от:

- 1) повышения давления в большом круге кровообращения;
- 2) неодновременного закрытия клапанов аорты и легочной артерии;

- 3) повышения давления в малом круге кровообращения;
 - 4) правильно 1) и 2);
 - 5) правильно 2) и 3).
12. При стенозе устья аорты определяется:
 - 1) ослабление II тона на аорте;
 - 2) акцент II тона на аорте;
 - 3) усиление I тона на верхушке;
 - 4) нет правильного ответа;
 - 5) все перечисленное.
 13. При митральной недостаточности шум:
 - 1) диастолический на верхушке;
 - 2) систолический на легочной артерии;
 - 3) систолический на митральном клапане;
 - 4) систолический в зоне Боткина - Эрба;
 - 5) диастолический во II межреберье справа.
 14. При митральном стенозе шум:
 - 1) диастолический на верхушке;
 - 2) систолический на легочной артерии;
 - 3) систолический на митральном клапане;
 - 4) систолический в зоне Боткина - Эрба;
 - 5) диастолический во II межреберье справа.
 15. Иррадиация (проведение) сердечных шумов происходит по:
 - 1) току крови;
 - 2) месту расположения клапанов сердца;
 - 3) сердечной мышце;
 - 4) току крови и сердечной мышце;
 - 5) все ответы верны.
 16. Шум Флинта выслушивается при:
 - 1) митральном стенозе;
 - 2) митральной недостаточности;
 - 3) аортальном стенозе;
 - 4) аортальной недостаточности;
 - 5) трикуспидальной недостаточности.
 17. При стенозе устья аорты шум проводится:
 - 1) в область выслушивания митрального клапана;
 - 2) в подмышечную область;
 - 3) на сонные артерии;
 - 4) в межлопаточное пространство;
 - 5) на сонные артерии и в межлопаточное пространство.
 18. Над легочной артерией может выслушиваться систолический шум (шум Грехема – Стилла) при:
 - 1) аортальном стенозе;
 - 2) митральном стенозе;
 - 3) митральной недостаточности;
 - 4) аортальной недостаточности;
 - 5) аортальной и митральной недостаточности.
 19. «Пушечный» тон Образцова – Стражеско выслушивается при:
 - 1) экстрасистолии;
 - 2) мерцательной аритмии;
 - 3) блокаде ножек пучка Гиса;
 - 4) полной атриовентрикулярной блокаде;
 - 5) всех перечисленных состояниях.
 20. Систолический шум, примыкающий к I тону, выслушивается при:
 - 1) митральной недостаточности;
 - 2) митральном стенозе;
 - 3) аортальной недостаточности;
 - 4) аортальном стенозе;
 - 5) трикуспидальной недостаточности.
 21. Шум терния перикарда – это:
 - 1) систолический шум на верхушке;
 - 2) систоло-диастолический шум на легочной артерии;
 - 3) систоло-диастолический шум над абсолютной сердечной тупостью;
 - 4) диастолический шум на верхушке;
 - 5) диастолический шум ан аорте.
 22. Для шума трения перикарда характерны все признаки, кроме:
 - 1) усиления шума при надавливании фонендоскопом;
 - 2) связи с актом дыхания;
 - 3) усиления шума при наклоне пациента вперед;
 - 4) систоло-диастолического характера;
 - 5) несовпадения по локализации с точками наилучшего выслушивания клапанов.
 23. Признаком функциональных сердечных шумов является:
 - 1) усиление после физической нагрузки;
 - 2) грубый тембр;
 - 3) большая длительность;
 - 4) отсутствие связи с физической нагрузкой;
 - 5) отсутствие изменений тонов сердца.
 24. Шум терния перикарда выслушивается при всех заболеваниях, кроме:
 - 1) туберкулезного перикардита;
 - 2) уремической стадии хронической почечной недостаточности;
 - 3) генерализованного атеросклероза;
 - 4) стадии рассасывания при экссудативном перикардите;
 - 5) обезвоживания организма.
 25. При замедлении кровотока шум:
 - 1) не изменяется;
 - 2) уменьшается;
 - 3) усиливается.

НОРМАЛЬНАЯ ЭКГ. ПРИЗНАКИ ГИПЕРТРОФИИ ОТДЕЛОВ СЕРДЦА.

1. Продолжительность зубца Р в норме составляет:
 - 1) 0,06 – 0,10 сек;
 - 2) 0,04 – 0,10 сек;
 - 3) 0,04 – 0,08 сек;
 - 4) 0,04 – 0,10 сек;
 - 5) 0,10 – 0,12 сек.
2. Амплитуда зубца Р в норме составляет:
 - 1) 2 – 3 мм;
 - 2) 1 – 2 мм;
 - 3) 2 – 4 мм;
 - 4) 3 – 4 мм;
 - 5) 3 – 5 мм.
3. Амплитуда зубца Р по отношению к зубцу R в норме составляет:
 - 1) 1/8 – 1/10 зубца R;
 - 2) 1/4 - 1/6 зубца R;
 - 3) 1/6 - 1/8 зубца R;
 - 4) 1/4 - 1/8 зубца R;
 - 5) 1/4 - 1/2 зубца R.
4. Продолжительность интервала PQ в норме составляет:
 - 1) 0,10 – 0,20 сек;
 - 2) 0,18 – 0,20 сек;
 - 3) 0,16 – 0,18 сек;
 - 4) 0,18 – 0,22 сек;
 - 5) 0,16 – 0,22 сек.
5. Амплитуда (глубина) зубца Q в норме составляет:
 - 1) 1 – 4 мм;
 - 2) 3 – 4 мм;
 - 3) 1 – 2 мм;
 - 4) 2 – 5 мм;
 - 5) 4 – 6 мм.
6. Амплитуда (глубина) зубца Q по отношению к зубцу R в норме составляет:
 - 1) 1/2 - 1/6 зубца R;
 - 2) не более 1/4 зубца R;
 - 3) не более 1/2 зубца R;
 - 4) 1/8 зубца R;
 - 5) 1/4 - 1/2 зубца R.
7. Амплитуда зубца R в норме составляет:
 - 1) 5 – 18 мм;
 - 2) 5 – 15 мм;
 - 3) 8 – 18 мм;
 - 4) 6 – 16 мм;
 - 5) 10 – 15 мм.
8. Амплитуда зубца S в среднем в норме составляет:
 - 1) 1 см;
 - 2) 0,5 см;
 - 3) не более 2 см;
 - 4) 4 см;
 - 5) 3 – 6 см.
9. Продолжительность комплекса QRS в норме составляет:
 - 1) до 0,10 сек;
 - 2) 0,04 – 0,06 сек;
 - 3) 0,1 – 0,2 сек;
 - 4) 0,04 – 0,2 сек;
 - 5) 0,18 – 0,2 сек.
10. Сегмент ST в норме располагается на:
 - 1) изолинии;
 - 2) изолинии, но допустимо отклонение вверх до 2 мм и вниз до 1 мм;
 - 3) изолинии, но допустимо отклонение вверх до 1 мм и вниз до 2 мм;
 - 4) изолинии, но может быть выше и ниже ее на 1 мм;
 - 5) изолинии, но может быть выше и ниже ее на 2 мм.
11. В норме амплитуда зубца Т равна:
 - 1) 4 – 6 мм;
 - 2) 2,5 – 6 мм;
 - 3) 2 – 4,5 мм;
 - 4) 2 – 6 мм;
 - 5) 1 – 4 мм.
12. В норме амплитуда зубца Т по отношению к зубцу R равна:
 - 1) 1/4 - 1/3 зубца R;
 - 2) 1/4 - 1/8 зубца R;
 - 3) 1/2 - 1/4 зубца R;
 - 4) 1/3 - 1/2 зубца R;
 - 5) 1/2 - 1/6 зубца R;
13. Признаки гипертрофии миокарда левого предсердия по ЭКГ – это:
 - 1) увеличение продолжительности зубца Р более 0,10 сек;
 - 2) увеличение высоты зубца Р до 2 – 3 мм;
 - 3) двугорбый зубец Р;
 - 4) правильно 1) и 2);
 - 5) правильно 1) и 3).
14. Признаки гипертрофии миокарда правого предсердия по ЭКГ – это зубец Р:
 - 1) заостренный, высотой более 2 – 3 мм;
 - 2) двугорбый, шириной более 0,11 сек;
 - 3) двугорбый, высотой более 2 – 3 мм;
 - 4) заостренный, шириной более 0,11 сек;
 - 5) двухфазный, шириной более 0,11 сек.
15. Р-mitralе регистрируется при:
 - 1) стенозе аортального клапана;
 - 2) митральном стенозе;
 - 3) стенозе легочной артерии;
 - 4) трикуспидальной недостаточности;
 - 5) аортальной недостаточности.
16. Признаки гипертрофии миокарда левого желудочка по ЭКГ – это:

- 1) глубокие зубцы S в V_{1-2} и высокие зубцы R в V_{4-5} ;
 - 2) глубокие зубцы S в V_{4-5} и высокие зубцы R в V_{1-2} ;
 - 3) смещение электрической оси сердца влево;
 - 4) правильно 1) и 3);
 - 5) правильно 2) и 3).
17. Признаки гипертрофии миокарда правого желудочка по ЭКГ – это:
- 1) глубокие зубцы S в V_{1-2} и высокие зубцы R в V_{4-5} ;
 - 2) глубокие зубцы S в V_{4-5} и высокие зубцы R в V_{1-2} ;
 - 3) смещение электрической оси сердца вправо;
 - 4) правильно 1) и 3);
 - 5) правильно 2) и 3).
18. Признаки гипертрофии миокарда левого желудочка регистрируются при:
- 1) бронхиальной астме;
 - 2) гипертонической болезни;
 - 3) инфаркте миокарда;
 - 4) тромбоэмболии легочной артерии;
 - 5) митральном стенозе.

ЭКГ. НАРУШЕНИЯ РИТМА И ПРОВОДИМОСТИ

1. Признаки мерцательной аритмии по ЭКГ – это:
 - 1) отсутствие зубца P;
 - 2) волны f в отведениях V_{1-2} ;
 - 3) неодинаковые интервалы R – R;
 - 4) отрицательные зубцы P;
 - 5) правильно 1), 2) и 3).
2. Мерцательная аритмия не характерна для:
 - 1) митрального стеноза;
 - 2) гипертонической болезни;
 - 3) тиреотоксикоза;
 - 4) ишемической болезни сердца;
 - 5) нет правильного ответа.
3. Основной критерий экстрасистолии по ЭКГ – это:
 - 1) преждевременное появление комплекса QRS;
 - 2) деформация комплекса QRS и отрицательный зубец P;
 - 3) наличие компенсаторной паузы;
 - 4) правильно 1) и 2);
 - 5) правильно 1) и 3).
4. Признаки предсердной экстрасистолии по ЭКГ – это:
 - 1) преждевременное появление и деформация комплекса QRS, отсутствие зубца P;
 - 2) преждевременное появление и деформация комплекса QRS, наличие зубца P;
 - 3) преждевременное появление комплекса QRS, наличие зубца P, неполная компенсаторная пауза;
 - 4) преждевременное появление комплекса QRS, отсутствие зубца P, полная компенсаторная пауза;
 - 5) деформация комплекса QRS, отсутствие зубца P;
5. Признаки желудочковой экстрасистолии по ЭКГ – это:
 - 1) преждевременное появление и деформация комплекса QRS;
 - 2) отсутствие зубца P и полная компенсаторная пауза;
 - 3) наличие зубца P и неполная компенсаторная пауза;
 - 4) правильно 1) и 2);
 - 5) правильно 2) и 3).
6. Признаки левожелудочковой экстрасистолии по ЭКГ – это:
 - 1) депрессия сегмента RS-T и отрицательный асимметричный з. Т в V_{1-2} ;
 - 2) высокие зубцы R в I, V_{4-5} и глубокие зубцы S в III, V_{1-2} ;
 - 3) высокие зубцы R в III, V_{1-2} и глубокие зубцы S в III, V_{4-5} ;
 - 4) высокие зубцы R в III, V_{1-2} и глубокие зубцы S в III, V_{1-2} ;
 - 5) депрессия сегмента RS-T и отрицательный асимметричный з. Т в V_{5-6} .
7. Признаки правожелудочковой экстрасистолии по ЭКГ – это:
 - 1) высокие зубцы R в III, V_{1-2} и глубокие зубцы S в I, V_{4-5} ;
 - 2) депрессия сегмента RS-T и отрицательный асимметричный з. Т в V_{1-2} ;
 - 3) депрессия сегмента RS-T и отрицательный асимметричный з. Т в V_{5-6} ;
 - 4) высокие зубцы R в III, V_{1-2} и глубокие зубцы S в III, V_{1-2} ;
 - 5) высокие зубцы R в I, V_{1-2} и глубокие зубцы S в I, V_{4-5} ;

8. Возможные причины появления сердечных блокад – это:
 - 1) миокардит;
 - 2) кардиосклероз;
 - 3) инфаркт миокарда;
 - 4) травмы сердца;
 - 5) все перечисленные заболевания.
9. Признаки атриовентрикулярной блокады I степени по ЭКГ – это:
 - 1) удлинение интервала PQ до 0,18 – 0,21 сек;
 - 2) $PQ \geq 0,22$ сек.;
 - 3) бледность кожи;
 - 4) расщепление I тона на верхушке;
 - 5) обмороки.
10. Признаки атриовентрикулярной блокады II степени Мобитц I по ЭКГ – это:
 - 1) постепенное удлинение интервала PQ;
 - 2) постепенное удлинение интервала PQ вплоть до выпадения комплекса QRS;
 - 3) стабильное удлинение интервала PQ с выпадением каждого второго или третьего комплекса QRS;
 - 4) правильно 2) и 3);
 - 5) правильно 1) и 2).
11. Признаки полной атриовентрикулярной блокады по ЭКГ – это:
 - 1) зубцы P и комплексы QRS регистрируются независимо друг от друга;
 - 2) количество комплексов QRS меньше количества зубцов P;
 - 3) число желудочковых сокращений менее 40 в минуту;
 - 4) все ответы верны;
 - 5) правильно 2) и 3).
12. Признаки внутрижелудочковой блокады по ЭКГ – это:
 - 1) нормальный зубец P;
 - 2) деформация комплекса QRS, как при желудочковой экстрасистолии;
 - 3) продолжительность комплекса QRS более 0,12 сек;
 - 4) правильно 1) и 3);
 - 5) правильно 1), 2) и 3).
13. Признаки полной блокады правой ножки пучка Гиса по ЭКГ – это:
 - 1) деформация комплекса QRS в отведениях V_{1-2} в виде буквы «М»;
 - 2) широкие зубцы S в отведениях V_{5-6} ;
 - 3) расширение комплекса QRS свыше 0,12 сек;
 - 4) все ответы верны;
 - 5) правильно 2) и 3).
14. Признаки полной блокады левой ножки пучка Гиса по ЭКГ – это:
 - 1) расширение комплекса QRS свыше 0,12 сек;
 - 2) разнонаправленность зубцов R и T;
 - 3) деформация комплекса QRS в отведениях I, avL , V_{5-6} ;
 - 4) широкий зубец S в отведениях III, avF , V_{1-2} ;
 - 5) все перечисленное.
15. ЭКГ-признаки атриовентрикулярной блокады II степени Мобитц II по – это:
 - 1) постепенное удлинение интервала PQ;
 - 2) постепенное удлинение интервала PQ вплоть до выпадения комплекса QRS;
 - 3) стабильное удлинение интервала PQ с выпадением каждого 2-го, 3-го или 4-го комплекса QRS;
 - 4) правильно 2) и 3);
 - 5) правильно 1) и 2)

ЭКГ ПРИ ИБС

1. Стадию инфаркта миокарда на ЭКГ характеризует:
 - 1) зубец Q;
 - 2) положение сегмента ST;
 - 3) характер зубца T;
 - 4) правильно 1) и 3);
 - 5) правильно 1) и 2).
2. Глубину инфаркта миокарда на ЭКГ характеризует:
 - 1) зубец Q;
 - 2) положение сегмента ST;
 - 3) зубец T;
 - 4) правильно 1) и 3);
 - 5) правильно 1) и 2).
3. Для переднего инфаркта миокарда характерны изменения в отведениях:
 - 1) V_{1-2} ;
 - 2) III, II, avF , V_{5-6} ;
 - 3) I, II, avL , V_{1-4} ;
 - 4) I, avL , V_{5-6} ;
 - 5) V_{5-6} .
4. Для заднебокового инфаркта миокарда характерны изменения в отведениях:
 - 1) V_{1-2} ;
 - 2) III, II, avF , V_{5-6} ;
 - 3) I, II, avL , V_{1-4} ;
 - 4) I, avL , V_{5-6} ;
 - 5) V_{5-6} .

5. Самый стойкий признак перенесенного в прошлом глубокого инфаркта миокарда – это:
 - 1) стойкий подъем сегмента ST;
 - 2) патологический зубец Q;
 - 3) глубокие зубцы S;
 - 4) отрицательный зубец T;
 - 5) двухфазный зубец T.
6. Признак, отличающий по ЭКГ стадию рубцевания инфаркта миокарда от подострой стадии – это:
 - 1) отрицательный зубец T, ST на изолинии;
 - 2) отрицательный зубец T, ST выше изолинии;
 - 3) отсутствие быстрой динамики изменений ЭКГ;
 - 4) глубина зубца Q;
 - 5) правильно 1) и 3).
7. Признак постинфарктной аневризмы сердца по ЭКГ – это:
 - 1) глубокий зубец Q без динамики;
 - 2) стойкий отрицательный зубец T;
 - 3) стойкий подъем сегмента ST;
 - 4) правильно 1) и 2);
 - 5) все перечисленное.
8. Признаки «коронарного» зубца T – это:
 - 1) положительный, закругленная вершина, форма равнобедренного треугольника;
 - 2) положительный или отрицательный, острая вершина, форма равнобедренного треугольника;
 - 3) отрицательный, закругленная вершина, форма неравнобедренного треугольника;
 - 4) положительный, острая вершина, форма равнобедренного треугольника;
 - 5) отрицательный, корытообразный.
9. При ишемии миокарда наиболее часто изменяется зубец:
 - 1) R;
 - 2) Q;
 - 3) R;
 - 4) S;
 - 5) T.
10. Длительность острой стадии Q-образующего ИМ:
 - 1) до 14 дней;
 - 2) до 1 недели;
 - 3) до 3 недель;
 - 4) до 5 дней;
 - 5) до 2 месяцев.
11. Рецидивирующий ИМ характеризуется появлением:
 - 1) отрицательного з. T ;
 - 2) новых участков некроза в течение подострой стадии;
 - 3) стойкого подъема сегмента ST;
 - 4) двухфазного з. T;
 - 5) все ответы верны.
12. Повторный ИМ возникает:
 - 1) в бассейне других коронарных артерий;
 - 2) через 4 недели от начала предыдущего ИМ;
 - 3) через 14 дней от начала предыдущего ИМ;
 - 4) все ответы верны;
 - 5) правильно 1) и 2).
13. Депрессия сегмента ST ниже изолинии наблюдается при:
 - 1) субэндокардиальном повреждении передней стенки ЛЖ;
 - 2) трансмуральном повреждении задней стенки ЛЖ;
 - 3) некрозе;
 - 4) правильно 1) и 2);
 - 5) правильно 2) и 3).
14. Подъем сегмента ST в грудных отведениях у больного ИБС свидетельствует о:
 - 1) трансмуральном повреждении передней стенки ЛЖ;
 - 2) субэпикардиальном повреждении передней стенки ЛЖ;
 - 3) наличии тотальной ишемии миокарда;
 - 4) некрозе;
 - 5) правильно 1) и 2).
15. Отрицательные коронарные з.Т в грудных отведениях свидетельствуют о:
 - 1) ишемии передней стенки ЛЖ;
 - 2) ишемии правого желудочка;
 - 3) субэндокардиальном повреждении передней стенки ЛЖ;
 - 4) трансмуральном кольцевом некрозе;
 - 5) ишемии и повреждении задней стенки ЛЖ.

ОСНОВНЫЕ СИНДРОМЫ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ

1. Одышка у больного с сердечно-сосудистыми заболеваниями может быть симптомом недостаточности кровообращения по:
 - 1) малому кругу кровообращения;
 - 2) большому кругу кровообращения;
 - 3) нет правильного ответа;
 - 4) правильно 1) и 2).
2. Отеки нижних конечностей к вечеру с цианозом кожи над ними - признак:
 - 1) варикозного расширения вен;
 - 2) недостаточности кровообращения по большому кругу;
 - 3) недостаточности кровообращения по малому кругу;
 - 4) артериальной недостаточности;
 - 5) острой сосудистой недостаточности.
3. Причинами сердечной недостаточности может быть:
 - 1) миокардиальная недостаточность;
 - 2) гемодинамическая перегрузка миокарда;
 - 3) нарушение диастолического наполнения желудочков;
 - 4) все перечисленное;
 - 5) правильно 1) и 2).
4. К ранним клиническим симптомам недостаточности кровообращения относится все перечисленное, кроме:
 - 1) появления цианоза губ при физической нагрузке;
 - 2) одышки и сердцебиения при физической нагрузке;
 - 3) появления сухих хрипов в легких;
 - 4) увеличения диуреза;
 - 5) появления никтурии.
5. Острая левожелудочковая недостаточность проявляется:
 - 1) инфарктом миокарда;
 - 2) отеком легких;
 - 3) асцитом;
 - 4) анасаркой;
 - 5) отеком лица.
6. Клиническим проявлением острой сосудистой недостаточности является:
 - 1) сердечная астма;
 - 2) отек легких;
 - 3) обморок;
 - 4) остановка сердца;
 - 5) инфаркт миокарда.
7. При терминальной стадии сердечной недостаточности у больного лицо:
 - 1) Гиппократ;
 - 2) Корвизара;
 - 3) микседематозное;
 - 4) «восковой куклы»;
 - 5) львиное.
8. Отличительным признаком приступа сердечной астмы является появление приступов удушья:
 - 1) ночью;
 - 2) во время приступа стенокардии;
 - 3) во время физической нагрузки;
 - 4) все ответы верны;
 - 5) правильно 1) и 2).
9. Признаком отека легких является:
 - 1) сердечная астма;
 - 2) бледность кожи;
 - 3) гепатомегалия;
 - 4) пенистая мокрота;
 - 5) остановка сердца.
10. При малом сердечном выбросе из-за недостаточности кровообращения:
 - 1) нарушается микроциркуляция;
 - 2) снижается парциальное давление кислорода;
 - 3) снижается диффузия кислорода из крови в ткани;
 - 4) возникает венозный застой и интерстициальный отек;
 - 5) все ответы правильные.
11. К поздним симптомам недостаточности кровообращения относятся:
 - 1) постоянные влажные хрипы в нижних отделах легких;
 - 2) появление периферических отеков, анасарки, асцита;
 - 3) увеличение печени;
 - 4) гиперволемиа;
 - 5) все перечисленное.
12. При правожелудочковой недостаточности наблюдаются все симптомы, кроме:
 - 1) отеков нижних конечностей;
 - 2) гипертензии в МКК;
 - 3) значительного повышения давления в легочных капиллярах;
 - 4) набухания шейных вен.
13. Самый ранний симптом отека легких:
 - 1) тахипное;
 - 2) страх;
 - 3) потливость;
 - 4) кашель с жидкой мокротой;
 - 5) повышение АД.
14. «Сердечная астма» - это:
 - 1) возникновение одышки при нагрузках;
 - 2) возникновение одышки во время стенокардии;

- | | |
|--|---|
| <p>3) пароксизмальная ночная одышка у больных с левожелудочковой недостаточностью;</p> <p>4) все ответы правильные;</p> <p>5) нет правильного ответа.</p> <p>15. У больного приступы сердечной астмы ночью. Отеков нет, печень не увеличена. Степень недостаточности кровообращения:</p> <p>1) I;</p> <p>2) II- а;</p> <p>3) II – б;</p> <p>4) III.</p> <p>16. У больного приступы сердечной астмы, отеки на ногах, увеличение печени. Степень недостаточности кровообращения:</p> <p>1) I;</p> <p>2) II- а;</p> <p>3) II – б;</p> <p>4) III.</p> <p>17. Острая левожелудочковая недостаточность проявляется:</p> <p>1) инфарктом миокарда;</p> <p>2) отеком легких;</p> <p>3) асцитом;</p> <p>4) анасаркой;</p> <p>5) всеми перечисленными симптомами.</p> <p>18. Острая правожелудочковая недостаточность бывает чаще всего при:</p> <p>1) тромбоэмболии легочной артерии;</p> | <p>2) гипертоническом кризе;</p> <p>3) инфаркте миокарда;</p> <p>4) гипертоническом кризе;</p> <p>5) обмороке.</p> <p>19. Острая недостаточность кровообращения - это:</p> <p>1) неспособность системы кровообращения доставлять органам и тканям количество крови, необходимое для их нормального функционирования;</p> <p>2) внезапно наступающая мышечная несостоятельность желудочков;</p> <p>3) воспалительное поражение артерий и вен, завершающееся облитерацией просвета сосудов.</p> <p>20. Хроническая недостаточность кровообращения - это:</p> <p>1) неспособность системы кровообращения доставлять органам и тканям количество крови, необходимое для их нормального функционирования;</p> <p>2) внезапно наступающая мышечная несостоятельность желудочков;</p> <p>3) воспалительное поражение артерий и вен, завершающееся облитерацией просвета сосудов.</p> |
|--|---|

ГИПЕРТОНИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ. СИМТОМАТИЧЕСКИЕ АРТЕРИАЛЬНЫЕ ГИПЕРТЕНЗИИ

- | | |
|---|--|
| <p>1. АД считается нормальным, если:</p> <p>1) систолическое АД не превышает 160 мм. рт. ст., диастолическое – 94 мм. рт. ст.;</p> <p>2) систолическое АД не превышает 159 мм. рт. ст., диастолическое – 94 мм. рт. ст.;</p> <p>3) систолическое АД не превышает 150 мм. рт. ст., диастолическое от 95 до 100 мм. рт. ст.;</p> <p>4) систолическое АД не превышает 130 мм. рт. ст., диастолическое – 85 мм. рт. ст.;</p> <p>5) систолическое АД не превышает 139 мм. рт. ст., диастолическое – 89 мм. рт. ст.</p> <p>2. Гипертоническая болезнь обычно выявляется в возрасте:</p> <p>1) до 20 лет;</p> <p>2) 20 – 30 лет;</p> <p>3) 30 – 60 лет;</p> <p>4) 60 лет и старше.</p> | <p>3. Непосредственно приводит к повышению АД:</p> <p>1) ренин;</p> <p>2) ангиотензиноген;</p> <p>3) ангиотензин I;</p> <p>4) ангиотензин II.</p> <p>4. Между уровнем повышения АД и тяжестью гипертонического криза:</p> <p>1) связь прямая;</p> <p>2) четкой связи нет.</p> <p>5. Диагностическим критерием гипертонической болезни I стадии является:</p> <p>1) снижение АД при соблюдении режима труда и отдыха и диеты;</p> <p>2) отсутствие поражения органов-мишеней;</p> <p>3) отсутствие гипертрофии левого желудочка;</p> <p>4) кратковременное повышение АД;</p> <p>5) все перечисленное.</p> |
|---|--|

6. Диагностическим критерием гипертонической болезни II стадии является:
 - 1) снижение АД при соблюдении режима труда и отдыха и диеты;
 - 2) снижение АД под влиянием гипотензивных средств;
 - 3) гипертрофия миокарда левого желудочка, гипертоническая ангиопатия сосудов сетчатки;
 - 4) кратковременное повышение АД;
 - 5) стойкое повышение АД.
7. Диагностическим критерием гипертонической болезни III стадии является:
 - 1) наличие в анамнезе инфаркта миокарда;
 - 2) снижение АД под влиянием гипотензивных средств;
 - 3) гипертрофия миокарда левого желудочка;
 - 4) кратковременное повышение АД;
 - 5) стойкое повышение АД.
8. Повышение систолического АД не отмечается при:
 - 1) коарктации аорты;
 - 2) митральной недостаточности;
 - 3) аортальном стенозе;
 - 4) аортальной недостаточности;
 - 5) тиреотоксикозе.
9. Диастолическое давление значительно снижается при:
 - 1) митральной недостаточности;
 - 2) аортальной недостаточности;
 - 3) трикуспидальной недостаточности;
 - 4) недостаточности клапана легочной артерии;
 - 5) митральном стенозе.
10. Для артериальной гипертензии при тиреотоксикозе характерно:
 - 1) повышение диастолического АД;
 - 2) снижение диастолического АД;
 - 3) повышение систолического АД;
 - 4) повышение систолического и диастолического давления;
 - 5) повышение систолического и снижение диастолического давления.
11. Наиболее частая причина симптоматической артериальной гипертензии - это:
 - 1) первичный гиперальдостеронизм;
 - 2) заболевания почек;
 - 3) феохромоцитомы;
 - 4) поражение сердца и крупных сосудов;
 - 5) эндокринная патология.
12. При длительном течении артериальной гипертензии развивается:
 - 1) сердечная недостаточность;
 - 2) энцефалопатия;
 - 3) нарушение мозгового кровообращения;
 - 4) хроническая почечная недостаточность;
 - 5) все перечисленное.
13. Критерием повышения систолического АД I степени является:
 - 1) 130 – 139 мм.рт.ст.;
 - 2) 140 – 159 мм.рт.ст.;
 - 3) 160 – 170 мм.рт.ст.;
 - 4) 180 – 190 мм.рт.ст.;
 - 5) 130 – 159 мм.рт.ст.
14. Критерием повышения диастолического АД I степени является:
 - 1) 80 – 84 мм.рт.ст.;
 - 2) 85 – 89 мм.рт.ст.;
 - 3) 90 – 94 мм.рт.ст.;
 - 4) 95 – 99 мм.рт.ст.;
 - 5) 90 – 99 мм.рт.ст.
15. Функциональная ортостатическая гипотония:
 - 1) возникает при быстром вставании;
 - 2) возникает после длительного нахождения в вертикальном положении;
 - 3) характеризуется наличием предобморочных реакций;
 - 4) все ответы верны;
 - 5) правильно 1) и 2).
16. Органы-мишени при артериальной гипертензии – это:
 - 1) сердце, почки, печень;
 - 2) сердце, почки, печень, легкие;
 - 3) мозг, почки, печень;
 - 4) сердце, почки, мозг, сетчатка глаз;
 - 5) сердце, почки, печень, легкие, мозг, сетчатка глаз.
17. Для почечной артериальной гипертензии характерно:
 - 1) повышение систолического АД;
 - 2) повышение диастолического АД;
 - 3) повышение и систолического, и диастолического АД;
 - 4) повышение систолического и снижение диастолического АД;
 - 5) высокое АД на руках и нормальное или пониженное – на ногах.
18. Для коарктации аорты характерно:
 - 1) повышение систолического АД;
 - 2) повышение диастолического АД;
 - 3) повышение и систолического, и диастолического АД;
 - 4) повышение АД только на верхних конечностях;
 - 5) повышение АД только на нижних конечностях.

19. Повышение систолического и снижение диастолического АД характерно для:
 - 1) аортальной недостаточности;
 - 2) незаращенного Боталлова протока;
 - 3) врожденных артериовенозных шунтов;
 - 4) всего перечисленного;
 - 5) правильно 2) и 3).
20. Более низкие цифры АД на ногах, чем на руках, характерны для:

- 1) аортальной недостаточности;
- 2) дефекта межжелудочковой перегородки;
- 3) коарктации аорты;
- 4) здоровых людей;
- 5) сердечной недостаточности.

АТЕРОСКЛЕРОЗ. ИБС. СТЕНОКАРДИЯ. ИНФАРКТ МИОКАРДА.

1. Боли при приступе стенокардии:
 - 1) колющие за грудиной;
 - 2) давящие за грудиной;
 - 3) давящие в области верхушечного толчка;
 - 4) колющие в области верхушечного толчка;
 - 5) все перечисленные.
2. Причиной болей при ишемической болезни сердца является:
 - 1) первичный ангиоспазм при нарушении нейрогуморальной регуляции сердца;
 - 2) повышенная активация симпатико-адреналовой системы;
 - 3) грыжа пищеводного отверстия диафрагмы;
 - 4) атеросклеротическое поражение коронарных артерий;
 - 5) все перечисленное.
3. К зонам иррадиации болей при стенокардии не относится область:
 - 1) грудины;
 - 2) левого плеча;
 - 3) поясницы слева;
 - 4) внутренней поверхности левой руки;
 - 5) околосердечная.
4. Основным фактором риска развития атеросклероза и ИБС является:
 - 1) артериальная гипертензия;
 - 2) ожирение;
 - 3) наследственная предрасположенность;
 - 4) дислипидемия;
 - 5) курение.
5. При приступе стенокардии боль купируется приемом:
 - 1) валидола;
 - 2) но-шпы;
 - 3) нитроглицерина;
 - 4) корвалола;
 - 5) наркотических анальгетиков.
6. Эффект от приема нитроглицерина наступает через:
 - 1) 1 – 2 мин;
 - 2) 20 – 30 мин;

- 3) 30 – 40 мин;
- 4) в течение часа;
- 5) 10 – 20 мин.
7. Головная боль после приема нитроглицерина связана с:
 - 1) перераспределением крови;
 - 2) повышением АД;
 - 3) переживаниями больного по поводу своего состояния;
 - 4) нарушениями сна;
 - 5) нарушениями в центральной нервной системе.
8. Изменения ЭКГ обязательно появляются при стенокардии, возникающей:
 - 1) при ходьбе;
 - 2) после приема пищи;
 - 3) при волнении;
 - 4) ночью (стенокардия Принцметала);
 - 5) при всех перечисленных ситуациях.
9. Сжимающие боли за грудиной при ревматизме, гипертонической болезни, сердечной недостаточности, остеохондрозе:
 - 1) типичны;
 - 2) не бывают;
 - 3) бывают только при сердечной недостаточности;
 - 4) бывают только при ревматизме;
 - 5) бывают только при ревматизме и гипертонической болезни.
10. Во время приступа стенокардии больной:
 - 1) ищет удобное положение;
 - 2) замирает;
 - 3) принимает положение ортопноэ;
 - 4) продолжает выполнять физическую нагрузку;
 - 5) мечется.
11. Болевой синдром при инфаркте миокарда сопровождается всеми симптомами, кроме:
 - 1) повышения АД;
 - 2) снижения АД;
 - 3) болезненности кожи;
 - 4) чувства страха смерти;
 - 5) холодного пота.

12. Боль при инфаркте миокарда купируется:
 - 1) наркотическими анальгетиками;
 - 2) введением спазмолитиков;
 - 3) повторным приемом нитроглицерина;
 - 4) введением препаратов, повышающих АД;
 - 5) валидолом, корвалолом.
13. Для стенокардии и инфаркта миокарда не характерна иррадиация болей:
 - 1) в левую лопатку;
 - 2) в левую руку;
 - 3) по ходу позвоночника;
 - 4) в левую половину шеи;
 - 5) под левую лопатку.
14. При ИМ резкая слабость, одышка, нарушение ритма может быть эквивалентом боли:
 - 1) нет;
 - 2) да;
 - 3) только резкая слабость;
 - 4) только одышка;
 - 5) только резкая слабость и одышка.
15. Закономерным исходом ИМ является:
 - 1) нарушение функции проводимости миокарда;
 - 2) сердечная недостаточность;
 - 3) постинфарктная аневризма;
 - 4) формирование рубца;
 - 5) нарушение функции возбудимости миокарда.
16. При ИМ больной занимает положение:
 - 1) ортопноэ;
 - 2) горизонтальное;
 - 3) сидя в постели;
 - 4) на левом боку;
 - 5) нет правильного ответа.
17. Для возникновения ИМ не является принципиально значимым наличие:
 - 1) атеросклероза;
 - 2) язвенной болезни желудка;
 - 3) гипертонической болезни;
 - 4) сахарного диабета.
18. Для заднего ИМ характерны изменения в отведениях:
 - 1) V_{1-2} ;
 - 2) III, II, avF, V_{5-6} ;
 - 3) I, II, avL, V_{1-4} ;
 - 4) I, avL, V_{5-6} ;
 - 5) V_{5-6} .
19. Самый стойкий признак перенесенного в прошлом глубокого ИМ – это:
 - 1) стойкий подъем сегмента ST;
 - 2) патологический зубец Q;
 - 3) глубокие зубцы S;
 - 4) отрицательный зубец T;
 - 5) двухфазный зубец T.
20. Признак, отличающий по ЭКГ стадию рубцевания инфаркта миокарда от подострой стадии – это:
 - 1) отрицательный зубец T, ST на изолинии;
 - 2) отрицательный зубец T, ST выше изолинии;
 - 3) количество дней от начала инфаркта миокарда;
 - 4) глубина зубца Q;
 - 5) правильно 1) и 3).

РАССПРОС И ОСМОТР БОЛЬНЫХ С ПОРОКАМИ СЕРДЦА

1. Аортальная конфигурация сердца характерна для всех перечисленных заболеваний, кроме:
 - 1) гипертонической болезни;
 - 2) аортального стеноза;
 - 3) аортальной недостаточности;
 - 4) митральной недостаточности;
 - 5) симптоматической АГ.
2. Митральная конфигурация сердца характерна для:
 - 1) тиреотоксикоза;
 - 2) митрального стеноза;
 - 3) кардиосклероза;
 - 4) аортального стеноза;
 - 5) трикуспидальной недостаточности.
3. Бледность кожи характерна для:
 - 1) митрального стеноза;
 - 2) митральной недостаточности;
 - 3) аортального стеноза;
 - 4) трикуспидальной недостаточности;
 - 5) всех перечисленных заболеваний.
4. Акроцианоз характерен для:
 - 1) митрального стеноза;
 - 2) аортального стеноза;
 - 3) аортальной недостаточности;
 - 4) трикуспидальной недостаточности;
 - 5) всех перечисленных заболеваний.
5. Пульсация сонных артерий характерна для:
 - 1) митрального стеноза;
 - 2) аортального стеноза;
 - 3) аортальной недостаточности;
 - 4) трикуспидальной недостаточности;
 - 5) митральной недостаточности.
6. Пульсация шейных вен характерна для:
 - 1) митрального стеноза;

- 2) аортального стеноза;
 - 3) аортальной недостаточности;
 - 4) трикуспидальной недостаточности;
 - 5) митральной недостаточности.
7. В диагностике митральной недостаточности главным признаком является:
- 1) «хлопающий» I тон;
 - 2) акцент II тона на аорте;
 - 3) систолический шум на верхушке;
 - 4) диастолический шум на верхушке;
 - 5) диастолический шум на аорте.
8. В диагностике митрального стеноза главным признаком является:
- 1) систолический шум на верхушке;
 - 2) диастолический шум на аорте;
 - 3) ритм «перепела»;
 - 4) акцент II тона на аорте;
 - 5) правильно 2) и 4).
9. В диагностике аортальной недостаточности главным признаком является:
- 1) акцент II тона на аорте;
 - 2) акцент II тона на легочной артерии;
 - 3) «хлопающий» I тон;
 - 4) систолический шум;
 - 5) диастолический шум.
10. В диагностике аортального стеноза главным признаком является:
- 1) акцент II тона на аорте;
 - 2) акцент II тона на легочной артерии;
 - 3) «хлопающий» I тон;
 - 4) систолический шум;
 - 5) диастолический шум.
11. Митральная недостаточность возникает при всех перечисленных процессах, кроме:
- 1) атеросклероза;
 - 2) ревматической болезни сердца;
 - 3) инфаркта миокарда;
 - 4) системной красной волчанки;
 - 5) туберкулезного перикардита.
12. Митральный стеноз обусловлен всеми перечисленными процессами, кроме:
- 1) атеросклероза;
 - 2) пролапса митрального клапана;
 - 3) ревматической болезни сердца;
 - 4) врожденной аномалии;
 - 5) нет правильного ответа.
13. Аортальная недостаточность не развивается при:
- 1) бактериальном эндокардите;
 - 2) атеросклерозе;
 - 3) гипертрофической кардиомиопатии;
 - 4) ревматической болезни сердца;
 - 5) сифилисе.
14. При митральном стенозе границы относительной сердечной тупости расширяются:
- 1) вверх;
 - 2) вправо;
 - 3) влево;
 - 4) вверх и вправо;
 - 5) вправо и влево.
15. Длительно существующий митральный стеноз чаще всего осложняется:
- 1) экстрасистолией;
 - 2) блокадами сердца;
 - 3) мерцательной аритмией;
 - 4) всем перечисленным;
 - 5) правильно 1) и 2).
16. При аортальном стенозе выявляется все перечисленное, кроме:
- 1) головокружения;
 - 2) обмороков;
 - 3) акроцианоза;
 - 4) приступов острой левожелудочковой недостаточности;
 - 5) ангинозных приступов.
17. Наиболее часто при первичном инфекционном эндокардите поражается клапан:
- 1) митральный;
 - 2) аортальный;
 - 3) трикуспидальный;
 - 4) легочной артерии.
18. Положительный венный пульс – это:
- 6) ритмичное набухание шейных вен во время систолы;
 - 7) ритмичное покачивание головы в такт с пульсацией сонных артерий;
 - 8) пульсация визуально определяемых извитых сонных артерий;
 - 9) пульсация вен на передней брюшной стенке;
 - 10) пульсация белого пятна от надавливания на ногтевом ложе.
19. Для митрального стеноза характерны все перечисленные жалобы, кроме:
- 1) кровохаркания;
 - 2) одышки при физической нагрузке;
 - 3) сердцебиения;
 - 4) ангинозных болей;
 - 5) перебоев в работе сердца.
20. «Кошачье мурлыканье» при митральном стенозе:
- 1) систолическое на верхушке сердца;
 - 2) диастолическое на верхушке сердца;
 - 3) систолическое на аорте;
 - 4) диастолическое на аорте;
 - 5) систолическое и диастолическое на верхушке сердца.

СЕМИОТИКА ЗАБОЛЕВАНИЙ ОРГАНОВ ПИЩЕВАРЕНИЯ. ПОВЕРХНОСТНАЯ ПАЛЬПАЦИЯ ЖИВОТА.

1. Для язвенной болезни ДПК характерны боли:
 - 1) ранние;
 - 2) постоянные;
 - 3) ночные, голодные;
 - 4) кратковременные;
 - 5) после физической нагрузки.
2. Голодные боли проходят:
 - 1) после приема пищи;
 - 2) после прекращения физической нагрузки;
 - 3) через 2 часа после приема пищи;
 - 4) в вынужденном положении;
 - 5) после применения грелки.
3. При язве желудка боли локализуются в:
 - 1) мезогастрии;
 - 2) эпигастрии справа от средней линии живота;
 - 3) области мечевидного отростка;
 - 4) в эпигастрии выше пупка;
 - 5) правом подреберье.
4. При заболевании прямой кишки боли локализуются в:
 - 1) правой подвздошной области;
 - 2) левой нижней части живота;
 - 3) области пупка;
 - 4) промежности в момент дефекации;
 - 5) эпигастрии.
5. Боли спастического характера обусловлены:
 - 1) раздражениями, исходящими из кишечника;
 - 2) растяжением кишечника газами;
 - 3) натяжением и раздражением брыжейки;
 - 4) раздражением брюшины;
 - 5) рефлексом с других органов.
6. Боли, возникающие из-за растяжения кишечника газами и связанные с натяжением и раздражением брыжейки, - это:
 - 1) спастические боли;
 - 2) аппендикулярная колика;
 - 3) дистензионные боли;
 - 4) прямокишечная колика;
 - 5) кишечная колика.
7. Причинами метеоризма является все, кроме:
 - 1) усиленного газообразования;
 - 2) нарушения двигательной функции кишечника;
 - 3) принятия большого количества белковой пищи;
 - 4) аэрофагии;
 - 5) понижения всасывания газов.
8. Патогенетическими факторами развития поноса является все, кроме:
 - 1) ускоренного продвижения пищевой кашицы;
 - 2) нарушения моторики желудка;
 - 3) нарушения всасывания переваренной пищи;
 - 4) наличия воспалительных процессов в кишечнике;
 - 5) приема слабительных средств.
9. Понос вследствие механического раздражения кишечной стенки застоявшимися каловыми массами – это:
 - 1) запорный понос;
 - 2) бродильная диспепсия;
 - 3) гнилостная диспепсия;
 - 4) панкреатогенный понос;
 - 5) нейрогенный понос.
10. Органические запоры обусловлены:
 - 1) употреблением легкоусвояемой пищи;
 - 2) воспалительным поражением кишечника;
 - 3) нарушением функции нервной системы;
 - 4) механическим препятствием;
 - 5) нарушением питания.
11. Функциональные запоры обусловлены всеми причинами, кроме:
 - 1) механического препятствия;
 - 2) употребления легкоусвояемой пищи;
 - 3) нарушения функций нервной системы;
 - 4) воспалительного поражения кишечника;
 - 5) длительного приема слабительных.
12. В полости рта осматривают все, кроме:
 - 1) языка;
 - 2) зубов;
 - 3) миндалин;
 - 4) мягкого и твердого неба;
 - 5) губ.
13. При осмотре слизистой оболочки полости рта описывают все, кроме ее:
 - 1) толщины;
 - 2) цвета;
 - 3) чистоты;
 - 4) влажности;
 - 5) болезненности.
14. При осмотре живота отмечают все, кроме:
 - 1) конфигурации;
 - 2) перитонеальных симптомов;
 - 3) участия брюшной стенки в дыхании;
 - 4) состояния средней линии живота;
 - 5) наличия грыжевых выпячиваний.

- | | |
|--|---|
| <p>15. Поверхностная пальпация живота проводится в положении больного:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) на левом боку; 2) сидя; 3) на правом боку; 4) горизонтальном; 5) на левом и правом боку. <p>16. При поверхностной пальпации живота оценивают все, кроме:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) напряжения брюшной стенки; 2) болезненности; 3) перитонеальных симптомов; 4) края печени; 5) зон гиперестезии. <p>17. Симптом Щеткина - Блюмберга определяется в:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) правой подвздошной области; 2) левой подвздошной области; 3) всех отделах живота; 4) эпигастрии; 5) мезогастрии. <p>18. Симптом Менделя определяется в (во):</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) подложечной области; 2) правой подвздошной области; 3) левой подвздошной области; 4) всех отделах живота; 5) месте локализации боли. <p>19. Целью перкуссии живота является все, кроме:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) определения нижней границы печени; 2) выявления асцита; 3) выявления метеоризма; 4) определения болезненности; 5) выявления опухолевидных образований. <p>20. При исследовании живота проводят все, кроме:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) поверхностной пальпации; | <ol style="list-style-type: none"> 2) осмотра живота; 3) осмотра поясничной области; 4) аускультации живота; 5) перкуссии живота. <p>21. Аускультация живота проводится для:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) определения нижней границы желудка; 2) выявления жидкости; 3) выслушивания перистальтики кишечника; 4) выявления объемного образования; 5) правильно 1) и 3). <p>22. Для язвенной болезни характерна отрыжка:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) воздухом; 2) пищей; 3) кислая; 4) горькая; 5) тухлым. <p>23. Pyrosis – это:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) изжога; 2) отрыжка; 3) тошнота; 4) рвота; 5) нет правильного ответа. <p>24. Nausea – это:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) изжога; 2) отрыжка; 3) тошнота; 4) рвота; 5) нет правильного ответа. <p>25. Vomitus – это:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) изжога; 2) отрыжка; 3) тошнота; 4) рвота; 5) нет правильного ответа. |
|--|---|

ПЕРКУССИЯ И ПАЛЬПАЦИЯ ПЕЧЕНИ И СЕЛЕЗЕНКИ. ПАЛЬПАЦИЯ ЖЕЛЧНОГО ПУЗЫРЯ. ПУЗЫРНЫЕ СИМПТОМЫ. ПАЛЬПАЦИЯ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ.

- | | |
|---|---|
| <p>1. Пальпация поджелудочной железы производится во всех положениях, кроме положения:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) лежа на спине; 2) на левом боку; 3) на правом боку; 4) стоя; 5) сидя на стуле; <p>2. Пальпацию поджелудочной железы рекомендуется проводить:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) без предварительной подготовки; 2) при пустом желудке; 3) утром натощак после слабительного; 4) утром натощак; | <ol style="list-style-type: none"> 5) после очистительной клизмы. <p>3. Поджелудочную железу пальпируют:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) в мезогастрии; 2) в эпигастриальной области; 3) под мечевидным отростком; 4) на уровне пупка; 5) на 2 – 3 см. выше нижней границы желудка. <p>4. Головка поджелудочной железы пальпируется:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) справа от срединной линии живота; 2) по срединной линии; 3) слева от срединной линии живота; 4) в правом подреберье; |
|---|---|

- 5) в левом подреберье.
5. Тело поджелудочной железы пальпируется:
 - 1) справа от срединной линии живота;
 - 2) по срединной линии;
 - 3) слева от срединной линии живота;
 - 4) в правом подреберье;
 - 5) в левом подреберье.
6. Хвост поджелудочной железы пальпируется:
 - 1) справа от срединной линии живота;
 - 2) по срединной линии;
 - 3) слева от срединной линии живота;
 - 4) в правом подреберье;
 - 5) в левом подреберье.
7. При пальпации поджелудочной железы сидя врач располагается:
 - 1) на стуле лицом к пациенту;
 - 2) справа от пациента;
 - 3) слева от пациента;
 - 4) сзади;
 - 5) стоя лицом к пациенту.
8. Для поражения головки поджелудочной железы характерно наличие болезненности в:
 - 1) зоне Шоффара;
 - 2) левом подреберье;
 - 3) зоне Губергрица – Скульского;
 - 4) точке Поргеса;
 - 5) точке Мейо – Робсона.
9. Для поражения тела поджелудочной железы характерно наличие болезненности в:
 - 1) зоне Шоффара;
 - 2) левом подреберье;
 - 3) зоне Губергрица – Скульского;
 - 4) точке Дежардена;
 - 5) точке Мейо – Робсона.
10. Для поражения головки поджелудочной железы характерно наличие болезненности в:
 - 1) точке Губергрица;
 - 2) точке Поргеса;
 - 3) точке Дежардена;
 - 4) точке Мейо – Робсона.
 - 5) зоне Губергрица – Скульского;
11. О поражении хвоста поджелудочной железы говорит наличие болезненности в:
 - 1) точке Губергрица;
 - 2) точке Поргеса;
 - 3) точке Дежардена;
 - 4) зоне Шоффара;
 - 5) зоне Губергрица – Скульского.
12. Область справа, находящаяся выше биссектрисы прямого угла, образованного передней срединной линией и линией, пересекающей ее на уровне пупка, - это:

- 1) зона Губергрица – Скульского;
- 2) зона Шоффара;
- 3) точка Дежардена;
- 4) точка Губергрица;
- 5) точка Мейо – Робсона.
13. Область, находящаяся на 5 – 6 см. выше пупка на линии, соединяющей пупок и вершину правой подмышечной впадины, - это:
 - 1) зона Губергрица – Скульского;
 - 2) зона Шоффара;
 - 3) точка Дежардена;
 - 4) точка Губергрица;
 - 5) точка Мейо – Робсона.
14. Область слева, находящаяся выше биссектрисы прямого угла, образованного передней срединной линией и линией, пересекающей ее на уровне пупка, - это:
 - 1) зона Губергрица – Скульского;
 - 2) зона Шоффара;
 - 3) точка Дежардена;
 - 4) точка Губергрица;
 - 5) точка Мейо – Робсона.
15. Область, находящаяся на 5 – 6 см. выше пупка на линии, соединяющей пупок и вершину левой подмышечной впадины, - это:
 - 1) зона Губергрица – Скульского;
 - 2) зона Шоффара;
 - 3) точка Дежардена;
 - 4) точка Губергрица;
 - 5) точка Мейо – Робсона.
16. Область, находящаяся на границе наружной и средней трети линии, соединяющей пупок с серединой левой реберной дуги, - это:
 - 1) зона Губергрица – Скульского;
 - 2) зона Шоффара;
 - 3) точка Дежардена;
 - 4) точка Губергрица;
 - 5) точка Мейо – Робсона.
17. Болезненность в точке желчного пузыря на вдохе – это симптом:
 - 1) Менделя;
 - 2) Мэрфи;
 - 3) Кэра;
 - 4) Ортнера;
 - 5) Курвуазье – Терье.
18. Болезненность в точке желчного пузыря при спокойном дыхании – это симптом:
 - 1) Менделя;
 - 2) Мэрфи;
 - 3) Кэра;
 - 4) Ортнера;
 - 5) Курвуазье – Терье.
19. Точка, расположенная на 5 – 6 см выше пупка на линии, соединяющей пупок и

- правую подмышечную впадину, - это точка:
- 1) Шоффара;
 - 2) Губергрица;
 - 3) Губергрица – Скульского;
 - 4) Дежардена;
 - 5) Мейо – Робсона.
20. Точка, расположенная на 5 – 6 см выше пупка на линии, соединяющей пупок и левую подмышечную впадину, - это точка:
- 1) Шоффара;
 - 2) Губергрица;
 - 3) Губергрица – Скульского;
 - 4) Дежардена;
 - 5) Мейо – Робсона.
21. Точка, расположенная на границе наружной и средней трети перпендикуляра от пупка к левой реберной дуге, – это точка:
- 1) Шоффара;
 - 2) Губергрица;
 - 3) Губергрица – Скульского;
 - 4) Дежардена;
 - 5) Мейо – Робсона.
22. Спленомегалия бывает при всех заболеваниях, кроме:
- 1) заболеваний системы крови;
 - 2) тромбоза селезеночной вены;
 - 3) острой дистрофии печени;
 - 4) синдрома портальной гипертензии;
 - 5) сепсиса, малярии.
23. Гепатомегалия бывает при всех заболеваниях, кроме:
- 1) гепатитов;
 - 2) циррозов печени;
 - 3) опухолей печени;
 - 4) слабости левого желудочка;
 - 5) заболеваний системы крови.
24. Закругленный край печени пальпируется при:
- 1) циррозе печени;
 - 2) опухолях печени;
 - 3) застойной печени;
 - 4) все ответы верны;
 - 5) правильно 2) и 3).

ЛАБОРАТОРНЫЕ И ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫЕ МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ СИСТЕМЫ ПИЩЕВАРЕНИЯ

1. Исследование желудочной секреции проводят:
 - 1) толстым зондом;
 - 2) фиброгастроскопом;
 - 3) тонким зондом;
 - 4) тонким зондом с оливой;
 - 5) колоноскопом.
2. Исследование дуоденального содержимого проводят:
 - 1) толстым зондом;
 - 2) фиброгастроскопом;
 - 3) тонким зондом;
 - 4) тонким зондом с оливой;
 - 5) колоноскопом.
3. Желудочный сок собирают с интервалом:
 - 1) 10 мин.
 - 2) 15 мин.
 - 3) 20 мин.
 - 4) 25 мин.
 - 5) 30 мин.
4. Желудочную секрецию при исследовании желудочного сока стимулируют:
 - 1) пентагастрином;
 - 2) адреналином;
 - 3) платифиллином;
 - 4) соляной кислотой;
 - 5) серотонином.
5. Натощак общая кислотность желудочного сока:
 - 1) до 20 титрац. ед.
 - 2) до 40 титрац. ед.
 - 3) до 60 титрац. ед.
 - 4) до 100 титрац. ед.
 - 5) до 10 титрац. ед.
6. Свободная HCl желудочного сока натощак:
 - 1) до 20 титрац. ед.
 - 2) до 40 титрац. ед.
 - 3) до 60 титрац. ед.
 - 4) до 80 титрац. ед.
 - 5) до 100 титрац. ед.
7. Полное отсутствие свободной соляной кислоты в желудочном соке – это:
 - 1) ахилия;
 - 2) ахлоргидрия;
 - 3) гипогликемия;
 - 4) гипоацидность;
 - 5) гиперацидность
8. Натощак общая кислотность желудочного сока:
 - 6) до 20 титрац. ед.
 - 7) до 40 титрац. ед.
 - 8) до 60 титрац. ед.
 - 9) до 100 титрац. ед.
 - 10) до 10 титрац. ед.

- | | |
|---|---|
| <p>9. Общая кислотность желудочного сока после стимуляции:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) 20 - 40 титрац. ед. 2) 40 - 60 титрац. ед. 3) 10 - 15 титрац. ед. 4) 80 - 100 титрац. ед. 5) 60 - 85 титрац. ед. <p>10. Свободная HCl желудочного сока после базальной стимуляции:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) 20 - 40 титрац. ед. 2) 40 - 60 титрац. ед. 3) 10 - 20 титрац. ед. 4) 80 - 100 титрац. ед. 5) 60 - 85 титрац. ед. <p>11. Свободная HCl желудочного сока натощак:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) до 20 титрац. ед. 2) до 40 титрац. ед. 3) до 60 титрац. ед. 4) до 80 титрац. ед. 5) до 100 титрац. ед. <p>12. При рентгенографии желудка можно определить:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) язвенный дефект; 2) кислотность; 3) содержимое желудка; 4) давление в желудке; 5) толщину стенки. <p>13. Дефект наполнения при рентгенографии характерен для:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) гастрита; 2) язвенной болезни; 3) новообразования; 4) рефлюкса; 5) кровотечения. <p>14. При спастическом колите кал:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) жидкий; 2) овечий; 3) кашицеобразный; 4) оформленный; 5) плотный. | <p>15. Появление в кале большого количества нейтрального жира – это:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) стеаторея; 2) лиентерия; 3) креаторея; 4) амилорея; 5) ахолия. <p>16. При микроскопическом исследовании кала определяется все, кроме:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) лейкоцитов и макрофагов; 2) гноя и крови; 3) эритроцитов; 4) яиц гельминтов; 5) клеток кишечного эпителия. <p>17. Цвет порции А при дуоденальном зондировании:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) темно-оливковый; 2) коричневый; 3) золотисто-желтый; 4) насыщенно-желтый; 5) все ответы правильные. <p>18. Время открытия сфинктера Одди в норме:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) 1-3 минуты; 2) 3-6 минут; 3) 6-9 минут; 4) 9-12 минут; 5) 12-15 минут. <p>19. Пузырную желчь получают в фазу:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) 1; 2) 2; 3) 3; 4) 4; 5) 5. <p>20. Объем пузырной желчи в норме составляет:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) 5-10 мл; 2) 10-30 мл; 3) 30-60 мл; 4) 60-90 мл; 5) правильного ответа нет. |
|---|---|

ГАСТРИТЫ. ЯЗВЕННАЯ БОЛЕЗНЬ. РАК ЖЕЛУДКА.

- | | |
|---|---|
| <p>1. Голодные боли проходят:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) после приема пищи; 2) после прекращения физической нагрузки; 3) через 2 часа после приема пищи; 4) в вынужденном положении; 5) после применения грелки. <p>2. При язве желудка боли локализуются в:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) мезогастрии; 2) эпигастрии справа от средней линии живота; 3) области мечевидного отростка; | <ol style="list-style-type: none"> 4) в эпигастрии выше пупка; 5) правом подреберье. <p>3. При язве ДПК боли локализуются в:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) мезогастрии; 2) эпигастрии справа от средней линии живота; 3) области мечевидного отростка; 4) в эпигастрии выше пупка; 5) правом подреберье. <p>4. Рвота при язвенной болезни:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) приносит облегчение; 2) не приносит облегчения. |
|---|---|

- | | |
|--|--|
| <p>5. Для язвенной болезни наиболее характерны:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) поносы; 2) запоры; 3) чередование поносов и запоров; 4) нормальный стул; 5) панкреатогенные поносы. <p>6. Слюноотделение при язвенной болезни:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) обычное; 2) понижено; 3) повышено; 4) отсутствует. <p>7. При язвенной болезни больные:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) теряют в весе; 2) не худеют; 3) набирают лишний вес; 4) то худеют, то набирают лишний вес. <p>8. При ЯБ определяется болезненность при поверхностной пальпации в:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) мезогастрии; 2) правом подреберье; 3) подложечной области; 4) левом подреберье; 5) все ответы верны. <p>9. Для язвенной болезни характерен положительный симптом:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) Кэра; 2) Мэрфи; 3) Менделя; 4) Ортнера; 5) Щеткина – Блюмберга. <p>10. При локализации язвы в двенадцатиперстной кишке секреция желудочного сока:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) понижена; 2) в норме; 3) повышена; 4) отсутствует; 5) меняется в течение суток <p>11. Для желудочного кровотечения характерно наличие;</p> | <ol style="list-style-type: none"> 1) прожилок крови в кале; 2) мелены; 3) кала в виде «малинового желе»; 4) обесцвеченного кала; 5) запора. <p>12. Характерным признаком перфорации при язвенной болезни является:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) изменение характера боли; 2) исчезновение боли; 3) «кинжальная» боль; 4) кровавая рвота; 5) мелена. <p>13. Для пенетрирующей язвы характерно:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) изменение характера боли; 2) исчезновение боли; 3) «кинжальная» боль; 4) усиление боли; 5) мелена. <p>14. Стеноз привратника развивается при локализации язвы:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) в антральном отделе желудка; 2) по малой кривизне желудка; 3) по большой кривизне желудка; 4) в выходном отделе желудка; 5) в луковице ДПК. <p>15. Этиологическим фактором в развитии ЯБ является микроорганизм:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) зеленающий стрептококк; 2) хеликобактер пилори; 3) гемолитический стрептококк; 4) эшерихия; 5) гонококк. <p>16. Малинизируются язвы, локализующиеся в:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) желудке; 2) двенадцатиперстной кишке; 3) пищеводе; 4) тонком кишечнике; 5) полости рта. |
|--|--|

СИМПТОМАТИКА ДЖВП, ХОЛЕЦИСТИТОВ, ЖКБ. ПАНКРЕАТИТЫ.

- | | |
|--|---|
| <p>1. Воспаление желчного пузыря – это:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) язвенная болезнь; 2) гастрит; 3) холецистит; 4) панкреатит; 5) эзофагит. <p>2. Воспаление поджелудочной железы – это:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) язвенная болезнь; 2) гастрит; 3) холецистит; 4) панкреатит; 5) эзофагит. | <p>3. Для поражения поджелудочной железы характерны боли:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) опоясывающие; 2) с иррадиацией в левую руку; 3) с иррадиацией в ноги; 4) с иррадиацией в нижнюю челюсть; 5) в эпигастрии. <p>4. Усиление боли при поражении поджелудочной железы обусловлено:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1) растяжением капсулы; 2) спазмом сосудов; 3) давлением на солнечное сплетение; |
|--|---|

- 4) повышением давления в протоке поджелудочной железы;
- 5) рефлексом с соседних органов.
5. Диспептическая жалоба, характерная для заболеваний поджелудочной железы – это:
 - 1) отрыжка тухлым;
 - 2) рвота, не приносящая облегчения;
 - 3) отрыжка кислым;
 - 4) горечь во рту;
 - 5) изжога.
6. Наиболее характерной жалобой при хроническом панкреатите является:
 - 1) изжога;
 - 2) отрыжка тухлым;
 - 3) отрыжка кислым;
 - 4) горечь во рту;
 - 5) отрыжка воздухом.
7. Для поражения поджелудочной железы характерной жалобой является:
 - 1) тошнота;
 - 2) изжога;
 - 3) горечь во рту;
 - 4) отрыжка кислым;
 - 5) отрыжка тухлым.
8. Боли при хроническом панкреатите локализуются в:
 - 1) правом подреберье;
 - 2) эпигастрии;
 - 3) мезогастррии;
 - 4) поясничной области;
 - 5) левой паховой области.
9. Боли при хроническом панкреатите возникают:
 - 1) во время приема пищи;
 - 2) сразу после приема пищи;
 - 3) через 30 – 40 минут после приема пищи;
 - 4) через 4 часа после приема пищи;
 - 5) ночью.
10. Обострение хронического панкреатита, как правило, обусловлено:
 - 1) переохлаждением;
 - 2) приемом большого количества пищи;
 - 3) приемом алкоголя;
 - 4) употреблением горячей пищи;
 - 5) тяжелой физической нагрузкой.
11. Боли при хроническом панкреатите возникают:
 - 1) во время тяжелой физической нагрузки;
 - 2) после физической нагрузки;
 - 3) после приема жирной пищи;
 - 4) после приема большого объема пищи;
 - 5) после переохлаждения.
12. Стул у больных с хроническим панкреатитом:
 - 1) обильный;
 - 2) в обычном количестве;
 - 3) малыми порциями;
 - 4) «овечий»;
 - 5) лентовидный.
13. При хроническом панкреатите кал:
 - 1) оформленный;
 - 2) кашицеобразный;
 - 3) мажевидный;
 - 4) жидкий;
 - 5) «овечий».
14. Для поражения поджелудочной железы характерно наличие:
 - 1) отрыжки кислым;
 - 2) асцита;
 - 3) запоров;
 - 4) чередования запоров и поносов;
 - 5) метеоризма.
15. В норме диаметр поджелудочной железы составляет:
 - 1) 5 см;
 - 2) 10 см;
 - 3) 1,5 – 3 см;
 - 4) 1 см;
 - 5) 15 см.
16. Наиболее информативным исследованием поджелудочной железы является:
 - 1) ФГДС;
 - 2) РХПДГ;
 - 3) обзорная рентгенография;
 - 4) рентгенологическое исследование двенадцатиперстной кишки;
 - 5) колоноскопия.
17. Наиболее информативным исследованием поджелудочной железы является:
 - 1) ФГДС;
 - 2) колоноскопия;
 - 3) УЗИ;
 - 4) рентгенологическое исследование двенадцатиперстной кишки;
 - 5) обзорная рентгенография.
18. Для выявления опухолей и кист поджелудочной железы используют:
 - 1) обзорную рентгенографию;
 - 2) ФГДС;
 - 3) ангиографию;
 - 4) колоноскопию;
 - 5) ректоскопию.
19. Внешнесекреторная недостаточность поджелудочной железы развивается вследствие:
 - 1) нарушения кишечного пищеварения;
 - 2) быстрой эвакуации содержимого кишечника;
 - 3) избыточного выделения панкреатического сока;
 - 4) нарушения пристеночного пищеварения;

- 5) нарушения перистальтики кишечника.
20. Для синдрома внешнесекреторной недостаточности поджелудочной железы характерно все, кроме:
- 1) метеоризма;
 - 2) панкреатогенных поносов;
 - 3) повышения сахара крови;
 - 4) стеатореи;
 - 5) креатореи и амилореи.
21. Для подтверждения синдрома внешнесекреторной недостаточности поджелудочной железы наиболее информативным методом является:
- 1) копрограмма;
 - 2) определение сахара крови;
 - 3) биохимический анализ крови;
 - 4) ФГДС;

- 5) дуоденальное зондирование
22. Этиологическим фактором хронического панкреатита является:
- 1) *Helicobacter pylori*;
 - 2) алкоголь;
 - 3) нерегулярное питание;
 - 4) избыток холестерина;
 - 5) бактериальная инфекция.
23. Для внутрисекреторной недостаточности поджелудочной железы характерно:
- 1) нарушение углеводного обмена;
 - 2) полифекалия;
 - 3) панкреатогенные поносы;
 - 4) метеоризм;
 - 5) зловонные каловые массы.

СИНДРОМЫ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ПЕЧЕНИ. ГЕПАТИТЫ И ЦИРРОЗЫ ПЕЧЕНИ.

1. Для цирроза печени не характерно наличие:
- 1) диспептического синдрома;
 - 2) астеновегетативного синдрома;
 - 3) метеоризма;
 - 4) портальной гипертензии;
 - 5) острой боли.
2. Верифицировать диагноз цирроза печени позволяет:
- 1) биохимическое исследование крови;
 - 2) УЗИ печени и желчного пузыря;
 - 3) биопсия печени;
 - 4) сканирование печени;
 - 5) компьютерная томография.
3. Асцит при цирроза печени образуется вследствие:
- 1) вторичного гиперальдостеронизма;
 - 2) гипоальбуминемии;
 - 3) портальной гипертензии;
 - 4) всего перечисленного;
 - 5) правильно 2) и 3).
4. Причиной печеночной комы у больного с циррозом печени может быть:
- 1) кровотечение из варикозно расширенных вен пищевода;
 - 2) прием тиазидных диуретиков;
 - 3) длительный прием барбитуратов;
 - 4) ни одна из перечисленных причин;
 - 5) все перечисленные причины.
5. При угрозе печеночной комы в диете нужно ограничивать:
- 1) белки;
 - 2) жиры;
 - 3) углеводы;
 - 4) жидкость;
 - 5) минеральные соли.

6. В диагностике цирроза печени решающим биохимическим тестом является:
- 1) проба с бромсульфалеином;
 - 2) определение уровня билирубина;
 - 3) определение уровня аминотрансфераз;
 - 4) все перечисленное;
 - 5) ничего из перечисленного.
7. У больного с циррозом печени может развиваться как осложнение:
- 1) опухоль печени;
 - 2) холецистит;
 - 3) кома;
 - 4) кровотечение из варикозно расширенных вен;
 - 5) все перечисленное.
8. Гепатолиенальный синдром развивается при:
- 1) ишемической болезни сердца;
 - 2) ХПН;
 - 3) болезнях печени;
 - 4) болезнях крови;
 - 5) правильно 3) и 4).
9. Основным симптомом гепатолиенального синдрома является:
- 1) лейкоцитоз;
 - 2) панцитопения;
 - 3) нарушение толерантности к глюкозе;
 - 4) повышение уровня кетоновых тел;
 - 5) анемия.
10. Гепатолиенальный синдром – это:
- 1) увеличение печени и нарушение ее функций;
 - 2) увеличение печени и селезенки;
 - 3) нарушение функции печени и селезенки;

- 4) синоним гиперспленизма;
- 5) нет правильного ответа.
11. Паренхиматозная желтуха не бывает при:
 - 1) вирусном гепатите;
 - 2) раке печени;
 - 3) хроническом калькулезном холецистите;
 - 4) циррозе печени;
 - 5) всех перечисленных заболеваний.
12. Механическая желтуха наблюдается при:
 - 1) вирусном гепатите;
 - 2) хроническом калькулезном холецистите;
 - 3) раке печени;
 - 4) циррозе печени;
 - 5) всех перечисленных заболеваний.
13. Кожный зуд, повышение уровня конъюгированного билирубина, холестерина, щелочной фосфатазы характерны для:
 - 1) паренхиматозной желтухи;
 - 2) внутрипеченочного холестаза;
 - 3) хронического холецистита;
 - 4) гемолитической желтухи;
 - 5) портальной гипертензии
14. Наиболее опасно для жизни больного с циррозом печени при развитии портокавальных анастомозов:
 - 1) формирование «головы медузы»;
 - 2) кровотечение из расширенных вен пищевода;
 - 3) развития сложных нарушений обмена веществ;
 - 4) действие токсических веществ, всасывающихся из кишечника;
 - 5) развитие геморроя.
15. У здорового человека портокавальные анастомозы:
 - 1) существуют;
 - 2) не существуют.
16. «Голова медузы» – это расширение вен:
 - 1) геморроидальных;
 - 2) на голове;
 - 3) головы и шеи;
 - 4) вен на грудной стенке;
 - 5) вокруг пупка.
17. В развитии асцита при портальной гипертензии ведущее значение имеет:
 - 1) понижение онкотического давления плазмы;
 - 2) транссудация жидкости из сосудистого русла;
 - 3) развитие алкалоза;
 - 4) задержка натрия и воды;
 - 5) все перечисленное.
18. Причина паренхиматозной желтухи:
 - 1) препятствие к выделению билирубина в кишечник;
 - 2) чрезмерное разрушение эритроцитов;
 - 3) нарушение улавливания свободного билирубина и связывания его с глюкуроновой кислотой.
19. Причина гемолитической желтухи:
 - 1) препятствие к выделению билирубина в кишечник;
 - 2) чрезмерное разрушение эритроцитов;
 - 3) нарушение улавливания свободного билирубина и связывания его с глюкуроновой кислотой.
20. Причина механической желтухи:
 - 1) препятствие к выделению билирубина в кишечник;
 - 2) чрезмерное разрушение эритроцитов;
 - 3) нарушение улавливания свободного билирубина и связывания его с глюкуроновой кислотой.
21. Паренхиматозная желтуха характеризуется:
 - 1) развитием после переливания крови;
 - 2) оливково-желтым цветом кожи;
 - 3) наличием обесцвеченного кала;
 - 4) кожным зудом;
 - 5) всеми перечисленными симптомами.

СЕМИОТИКА ЗАБОЛЕВАНИЙ СИСТЕМЫ МОЧЕОТДЕЛЕНИЯ. ЛАБОРАТОРНАЯ И ИНСТРУМЕНТАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА.

1. Остро возникшая интенсивная односторонняя боль в поясничной области может быть признаком:
 - 1) хронического гломерулонефрита;
 - 2) хронической почечной недостаточности;
 - 3) инфаркта почки;
 - 4) хронической сердечной недостаточности;
 - 5) ишурии.
2. Почечная колика – это:
 - 1) эпизоды частого мочеиспускания;
 - 2) интенсивная спастическая боль в пояснице с иррадиацией по ходу мочеточника;
 - 3) чувство тяжести в поясничной области;
 - 4) императивные позывы на мочеиспускание;
 - 5) невозможность опорожнить переполненный мочевой пузырь.

3. При нефроптозе I степени пальпируется:
- 1) нижний полюс почки;
 - 2) передняя поверхность почки;
 - 3) почка не пальпируется;
 - 4) плотно-эластическое образование в поясничной области;
 - 5) правильно 1) и 2).
4. Уменьшение количества выделяемой за сутки мочи называется:
- 1) отрицательным диурезом;
 - 2) анурией;
 - 3) полиурией;
 - 4) ишурией;
 - 5) олигурией;
5. Поллакиурия – это:
- 1) учащенное мочеиспускание;
 - 2) редкое мочеиспускание;
 - 3) увеличение объема суточной мочи;
 - 4) уменьшение объема суточной мочи;
 - 5) частые болезненные мочеиспускания.
6. Нормальный удельный вес утренней мочи составляет у взрослого:
- 1) 1018 – 1028 г/л;
 - 2) 1005 – 1040 г/л;
 - 3) 1010 – 1020 г/л;
 - 4) 1005 – 1015 г/л;
 - 5) 1030 – 1045 г/л.
7. В нормальном общем анализе мочи:
- 1) могут содержаться единичные эритроциты;
 - 2) возможно наличие многочисленных эритроцитов;
 - 3) эритроциты не выявляются;
 - 4) допустимо наличие 10 – 14 эритроцитов в поле зрения;
 - 5) эритроциты собраны в «столбики».
8. Мочевые цилиндры – это:
- 1) достоверный признак поражения почечных клубочков;
 - 2) продукты жизнедеятельности бактерий;
 - 3) образования канальцевого происхождения;
 - 4) образования, формирующиеся в мочеточниках;
 - 5) гнойные выделения из уретры.
9. Проба Нечипоренко – это:
- 1) подсчет количества эритроцитов, лейкоцитов и цилиндров в 1 мл мочи;
 - 2) метод определения суточной протеинурии;
 - 3) подсчет количества форменных элементов, выделяемых с мочой за сутки;
 - 4) бактериологическое исследование мочи;
 - 5) определение суточного диуреза.

10. Проба Реберга – это:
- 1) определение клубочковой фильтрации и канальцевой реабсорбции по клиренсу креатинина;
 - 2) определение часового диуреза;
 - 3) подсчет количества эритроцитов, лейкоцитов и цилиндров в 1 мл мочи;
 - 4) подсчет количества форменных элементов, выделяемых с мочой за сутки;
 - 5) измерение плотности мочи, выделенной при каждом мочеиспускании в течение суток.
11. Радиоизотопная ренография позволяет:
- 1) определить форму, размеры и расположение почек;
 - 2) изучить функцию почек;
 - 3) выявить кисты и опухоли почек;
 - 4) уточнить наличие протеинурии;
 - 5) выявить наличие пиурии.
12. Отеки почечного происхождения:
- 1) раньше всего возникают на ногах;
 - 2) всегда асимметричны;
 - 3) раньше всего возникают в местах с рыхлой клетчаткой;
 - 4) всегда слабо выражены;
 - 5) всегда очень плотные.
13. Лихорадка – частый симптом:
- 1) хронического гломерулонефрита;
 - 2) хронического пиелонефрита;
 - 3) амилоидоза почек;
 - 4) все ответы верны;
 - 5) правильно 1) и 2).
14. Интенсивность болевого синдрома при почечной колике уменьшается после:
- 1) инъекции раствора атропина сульфата;
 - 2) инъекции раствора папаверина гидрохлорида;
 - 3) проведения тепловых процедур;
 - 4) правильно 1) + 2) + 3);
 - 5) применения пузыря со льдом на поясничную область.
15. Если пациент за определенный промежуток времени выделяет мочи меньше, чем выпивает жидкости, можно говорить о наличии:
- 1) отрицательного диуреза;
 - 2) положительного диуреза;
 - 3) олигурии;
 - 4) поллакиурии;
 - 5) полиурии.
16. В нормальном общем анализе мочи могут быть выявлены цилиндры:
- 1) единичные гиалиновые;
 - 2) лейкоцитарные;
 - 3) восковидные;
 - 4) эритроцитарные;

- 5) нет правильного ответа
- 17. Причиной внепочечной олигурии не является:
 - 1) ограничение потребления жидкости;
 - 2) сухая жаркая атмосфера;
 - 3) сильная рвота, понос;
 - 4) острый нефрит;
 - 5) период нарастания отеков.
- 18. Кожные покровы над почечными отеками:
 - 1) цианотичные;
 - 2) бледные;
 - 3) гиперемизированные;
 - 4) иктеричные;
 - 5) коричневые.

- 19. Для почечной АГ характерно преимущественное повышение АД:
 - 1) систолического;
 - 2) диастолического;
 - 3) систолического и диастолического.
- 20. Для мочевого синдрома при пиелонефритах типична:
 - 1) высокая протеинурия;
 - 2) эритроцитурия;
 - 3) эпителиурия;
 - 4) лейкоцитурия;
 - 5) слизь.

ОСНОВНЫЕ СИНДРОМЫ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ МОЧЕВЫДЕЛИТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ. ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТЫ. ПИЕЛОНЕФРИТЫ.

- 1. Острый гломерулонефрит:
 - 1) всегда связан с вирусной инфекцией;
 - 2) всегда является следствием острых отравлений свинцом, ртутью и другими тяжелыми металлами;
 - 3) не связан с инфекцией;
 - 4) часто развивается после заболеваний, вызванных β -гемолитическим стрептококком группы А;
 - 5) развивается на фоне инфицирования анаэробными микробами.
- 2. Для раннего выявления ХПН наиболее информативна:
 - 1) проба Зимницкого;
 - 2) проба Реберга;
 - 3) внутривенная урография;
 - 4) проба Нечипоренко;
 - 5) обзорная урография.
- 3. Проведение пробы Зимницкого позволяет:
 - 1) определить источник лейкоцитурии;
 - 2) уточнить выраженность протеинурии;
 - 3) оценить способность почек к концентрированию и разведению мочи;
 - 4) оценить клубочковую фильтрацию;
 - 5) оценить выраженность бактериурии.
- 4. Очень высокая протеинурия типична для:
 - 1) хронического пиелонефрита;
 - 2) почечной колики;
 - 3) нефроптоза;
 - 4) нефротического синдрома;
 - 5) все ответы верны.
- 5. Для ХПН характерно наличие:
 - 1) повышенной влажности кожи и лихорадки;
 - 2) сухости кожи;
 - 3) удельного веса мочи 1018 – 1020 г/л;
 - 4) длительного субфебрилитета;
 - 5) значительного ожирения.

- 6. Прогрессирующий нефросклероз:
 - 1) обуславливает развитие ХПН;
 - 2) выявляется во всех стадиях острой почечной недостаточности;
 - 3) причина функциональной протеинурии;
 - 4) не влияет на функцию почек;
 - 5) обратимое состояние;
- 7. Интенсивность болевого синдрома при почечной колике уменьшается после:
 - 6) инъекции раствора атропина сульфата;
 - 7) инъекции раствора папаверина гидрохлорида;
 - 8) проведения тепловых процедур;
 - 9) правильно 1) + 2) + 3);
 - 10) применения пузыря со льдом на поясничную область.
- 8. Выраженная лихорадка характерна для:
 - 1) хронического гломерулонефрита;
 - 2) острого гломерулонефрита;
 - 3) острого пиелонефрита;
 - 4) амилоидоза почек;
 - 5) всех перечисленных заболеваний.
- 9. Вторичная артериальная гипертензия часто встречается у лиц, страдающих:
 - 1) хроническим гломерулонефритом;
 - 2) хроническим циститом;
 - 3) острым уретритом;
 - 4) острым паранефритом;
 - 5) всеми перечисленными заболеваниями.
- 10. Для острых и хронических заболеваний почек характерно наличие:
 - 1) боли в эпигастральной области;
 - 2) нормальной пробы по Нечипоренко;
 - 3) почечного эпителия в общем анализе мочи;
 - 4) нефроптоза;
 - 5) всех перечисленных симптомов.

11. После заболеваний, вызванных β -гемолитическим стрептококком группы А, возможно развитие:
 - 1) острого гломерулонефрита;
 - 2) ХПН;
 - 3) нефроптоза;
 - 4) хронического пиелонефрита;
 - 5) всех перечисленных заболеваний.
12. Для нефротического синдрома характерно наличие:
 - 1) массивной протеинурии;
 - 2) отеков;
 - 3) нарушения липидного обмена;
 - 4) гипоальбуминемии;
 - 5) всех перечисленных симптомов.
13. Для хронического гломерулонефрита характерно наличие:
 - 1) гематурии;
 - 2) протеинурии;
 - 3) эритроцитурии;
 - 4) вторичной артериальной гипертензии;
 - 5) всех перечисленных симптомов.
14. ХПН – состояние:
 - 1) полностью обратимое;
 - 2) обусловленное прогрессирующим нефросклерозом;
 - 3) не влияющее на продолжительность жизни больных;
 - 4) при котором основные параметры гомеостаза существенно не меняются;
 - 5) характеризующееся всеми перечисленными признаками.
15. Для ХПН характерны:
 - 1) кожный зуд;
 - 2) эритроцитоз;
 - 3) лихорадка;
 - 4) эйфория;
 - 5) все перечисленные симптомы.
16. Для хр. пиелонефрита характерно наличие:
 - 1) массивной протеинурии;
 - 2) бактериурии;
 - 3) ишурии;
 - 4) массивных отеков;
 - 5) палочек Коха в моче.
17. Для обострения хр. пиелонефрита характерен следующий общий анализ мочи:
 - 1) светло-соломенная, прозрачная, плотность 1018 г/л, белок не обнаружен; лейкоциты 2 – 3 в поле зрения, эритроциты 1 – 2 в п.зр., плоский эпителий 3 – 5 в п.зр.;
 - 2) желтая, прозрачная, плотность 1022 г/л, белок – 0,066 г/л, лейкоциты 12 – 14 в п.зр., эритроциты 10 – 12 в п.зр., плоский эпителий 2 – 3 в п.зр.;
 - 3) светло-желтая, прозрачная, плотность 1012 г/л, белок – 0,132 г/л, лейкоциты 12 – 14 в п.зр., эритроциты 2 – 3 в п.зр., плоский эпителий 2 – 3 в п.зр., гиалиновые цилиндры 5 – 6 в п.зр.;
 - 4) цвет мясных помоев, мутная, плотность 1014 г/л, белок – 0,066 г/л, лейкоциты 2 – 4 в п.зр., эритроциты 20 – 32 в п.зр., плоский эпителий 4 – 6 в п.зр.;
 - 5) желтая, прозрачная, плотность 1026 г/л, белок – 3,3 г/л, лейкоциты 6 – 8 в п.зр., эритроциты 2 – 3 в п.зр., плоский эпителий 2 – 3 в п.зр., гиалиновые цилиндры 20 – 26 в п.зр.
18. Суточная протеинурия при нефротическом синдроме может составлять:
 - 1) 0,5 г;
 - 2) 4,0 г;
 - 3) 0,1 г;
 - 4) 0,8 г;
 - 5) 1,5 г.
19. О ХПН свидетельствуют следующие результаты пробы Реберга:
 - 1) клубочковая фильтрация – 80 мл/мин, канальцевая реабсорбция – 95%;
 - 2) клубочковая фильтрация – 105 мл/мин, канальцевая реабсорбция – 97%;
 - 3) клубочковая фильтрация – 45 мл/мин, канальцевая реабсорбция – 80%;
 - 4) клубочковая фильтрация – 80 мл/мин, канальцевая реабсорбция – 85%.
20. Повышение концентрации креатинина в плазме крови возможно при:
 - 1) ОПН;
 - 2) ХПН;
 - 3) нарушении функции печени;
 - 4) правильно 1 – и 2);
 - 5) правильно 1) и 3).
21. Острое отравление некоторыми ядами может осложняться:
 - 1) ХПН;
 - 2) ОПН;
 - 3) хроническим гломерулонефритом;
 - 4) хроническим пиелонефритом;
 - 5) амилоидозом почек.
22. Основная проба для диагностики скрытого периода ХПН – это:
 - 1) проба Нечипоренко;
 - 2) проба Реберга;
 - 3) проба Зимницкого;
 - 4) проба Каковского – Аддиса;
 - 5) симптом Пастернацкого.
23. Основным клиническим симптом при ХПН:
 - 1) анорексия;
 - 2) уремия;
 - 3) анемия;
 - 4) внутрисердечная блокада;
 - 5) гепатаргия.

24. Основной лабораторный показатель прогрессирования ХПН – это:
- 1) гиперфибриногенемия;
 - 2) увеличение удельного веса мочи;
 - 3) гипокалиемия;
 - 4) повышение уровня азотистых шлаков;
 - 5) гипоальбуминемия.
25. «Похоронный звон уремика» - это:
- 1) мучительный зуд кожи;
 - 2) тошнота и рвота;
 - 3) сонливость;

- 4) шум трения перикарда;
 - 5) разнокалиберные хрипы в легких.
26. Нефротический синдром включает в себя все симптомы, кроме:
- 1) отеков;
 - 2) диспротеинемии;
 - 3) анемии;
 - 4) гиперхолестеринемии;
 - 5) протеинурии.

СЕМИОТИКА ЗАБОЛЕВАНИЙ СИСТЕМЫ КРОВЕТВОРЕНИЯ. ЛАБОРАТОРНЫЕ МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ ОРГАНОВ КРОВЕТВОРЕНИЯ.

1. Проявлениями анемического синдрома могут быть:
 - 1) слабость, легкая утомляемость;
 - 2) инспираторная одышка при физической нагрузке;
 - 3) сердцебиение;
 - 4) бледность кожи и слизистых оболочек;
 - 5) все перечисленные симптомы.
2. Субфебрильная температура отмечается при:
 - 1) гемолитических анемиях;
 - 2) B_{12} – дефицитной анемии;
 - 3) хронических лейкозах;
 - 4) все ответы верны;
 - 5) правильно 1) и 2).
3. Анемия – это:
 - 1) уменьшение общего количества гемоглобина в организме;
 - 2) уменьшение концентрации гемоглобина в единице объема циркулирующей крови;
 - 3) уменьшение количества эритроцитов в единице объема циркулирующей крови;
 - 4) уменьшение содержания гемоглобина в эритроците;
 - 5) все ответы верны.
4. Причиной повышения температуры тела у больных гемолитическими анемиями является:
 - 1) изменение состояния центральной нервной системы;
 - 2) пирогенное действие продуктов распада эритроцитов;
 - 3) нарушение функции почек;
 - 4) массивный распад лейкоцитов;
 - 5) массивный распад клеток злокачественной опухоли.
5. Мучительный кожный зуд может быть первым признаком:
 - 1) лимфогранулематоза;

- 2) железодефицитной анемии;
 - 3) острого лейкоза;
 - 4) геморрагических диатезов;
 - 5) агранулоцитоза.
6. Причиной развития миелоапластического синдрома может быть терапия:
- 1) амидопирином, бутадиином;
 - 2) левомецетином;
 - 3) цитостатиками;
 - 4) сульфаниламидами;
 - 5) всеми перечисленными препаратами.
7. Для эритремии характерен цвет кожи:
- 1) вишнево-красный;
 - 2) землисто-серый;
 - 3) телесный;
 - 4) темно-бронзовый;
 - 5) правильного ответа нет.
8. Болезненность при пальпации плоских костей и эпифизов трубчатых костей может отмечаться при:
- 1) значительной гиперплазии костного мозга;
 - 2) железодефицитной анемии;
 - 3) геморрагических диатезах;
 - 4) гемолитических анемиях;
 - 5) всех перечисленных заболеваний.
9. Увеличенные лимфатические узлы при лейкозах и злокачественных лимфомах:
- 1) безболезненны, не спаяны с кожей;
 - 2) не нагнаиваются;
 - 3) не образуют свищей;
 - 4) все ответы верны;
 - 5) правильно 1) и 2).
10. Лимфатические узлы у больных хроническим лимфолейкозом:
- 1) имеют эластически-тестоватую консистенцию;
 - 2) спаяны с кожей;
 - 3) редко доступны пальпации;
 - 4) обычно не увеличены;
 - 5) болезненны при пальпации.

11. Плотные, спаянные между собой и образующие конгломераты лимфатические узлы характерны для:
 - 1) хронического лимфолейкоза;
 - 2) лимфогранулематоза и других лимфосарком;
 - 3) эритремии и хронического миелолейкоза;
 - 4) железодефицитных анемий;
 - 5) гемолитических анемий.
12. Если селезенка при пальпации не определяется, то это:
 - 1) вариант нормы;
 - 2) симптом хронического миелолейкоза;
 - 3) симптом хронического лимфолейкоза;
 - 4) симптом железодефицитной анемии;
 - 5) симптом геморрагического васкулита.
13. Увеличение селезенки возможно:
 - 1) при гемолитических анемиях;
 - 2) при острых и хронических лейкозах;
 - 3) у практически здоровых людей;
 - 4) правильно 1) и 2);
 - 5) правильно 1) + 2) + 3).
14. Лейкоцитарной формулой называют:
 - 1) формулу, по которой рассчитывают нормальное количество лейкоцитов у данного пациента;
 - 2) процентное соотношение отдельных форм лейкоцитов в периферической крови;
 - 3) формулу, по которой вычисляют нормальное соотношение отдельных форм лейкоцитов;
 - 4) формулу, по которой вычисляют нормальное соотношение лимфоцитов и нейтрофильных сегментоядерных лейкоцитов;
 - 5) формулу, по которой определяют нормальное соотношение лейкоцитов и эритроцитов.
15. Гранулоциты – это:
 - 1) лейкоциты, цитоплазма которых содержит зернистость;
 - 2) клетки красного костного мозга;
 - 3) незрелые эритроциты;
 - 4) разрушенные эритроциты;
 - 5) клетки, характерные для хронических лейкозов.
16. Для прижизненного исследования костного мозга может быть выполнена:
 - 1) стерильная пункция;
 - 2) трепанобиопсия подвздошной кости;
 - 3) пункция лимфатических узлов;
 - 4) правильно 1) и 2);
 - 5) правильно 2) и 3).
17. Время свертывания крови:
 - 1) характеризует свертываемость крови в целом, не отражает отдельных фаз свертывания;
 - 2) не зависит от антикоагуляционной активности крови;
 - 3) изменяется при всех известных в настоящее время геморрагических диатезах;
 - 4) неинформативный показатель;
 - 5) не изменяется при гемофилии.
18. Показатель «Длительность кровотечения»:
 - 1) зависит от числа тромбоцитов и способности сосудистой стенки к сокращению;
 - 2) не изменяется при тромбоцитопении;
 - 3) не отражает состояние гемостаза;
 - 4) практически не используется в клинической практике;
 - 5) правильно 3) и 4).
19. Лимфатические узлы обычно спаиваются в конгломераты при:
 - 1) туберкулезе лимфоузлов;
 - 2) метастатическом поражении;
 - 3) лимфогранулематозе;
 - 4) лимфаденитах;
 - 5) всех перечисленных заболеваниях.

ОСНОВНЫЕ СИНДРОМЫ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ СИСТЕМЫ КРОВИ. АНЕМИИ. ЛЕЙКОЗЫ

1. Гиперхромная анемия развивается при:
 - 1) дефиците витамина В₁₂;
 - 2) дефиците железа;
 - 3) гемолизе;
 - 4) острой кровопотере;
 - 5) все ответы верны.
2. Мегалобластные анемии развиваются при дефиците:
 - 1) витамина В₁₂;
 - 2) фолиевой кислоты;
 - 3) железа;
 - 4) правильно 1) и 2);
 - 5) правильно 2) и 3).
3. Лейкозы – это:
 - 1) опухоли из кроветворных клеток с первичным поражением костного мозга;
 - 2) опухоли кроветворной ткани с первичной внекостномозговой локализацией;

- 3) частный случай миелоапластического синдрома;
- 4) одна из групп анемий;
- 5) опухоли селезенки.
4. Гематосаркомы – это:
 - 1) опухоли из кроветворных клеток с первичным поражением костного мозга;
 - 2) опухоли кроветворной ткани с первичной внекостномозговой локализацией;
 - 3) частный случай миелоапластического синдрома;
 - 4) одна из групп анемий;
 - 5) опухоли селезенки.
5. Разграничение острых и хронических лейкозов осуществляется:
 - 1) по цитоморфологическим признакам;
 - 2) по клиническим особенностям этих заболеваний;
 - 3) с учетом эффективности проводимой терапии;
 - 4) ретроспективно, учитывая особенности течения заболевания;
 - 5) все ответы верны.
6. Дифференциация острого лейкоза от бластного криза осуществляется:
 - 1) учитывая особенности клиники;
 - 2) по цитохимической характеристике лейкозных клеток;
 - 3) учитывая эффективность лечения;
 - 4) учитывая данные анамнеза;
 - 5) на основании данных биопсии лимфатических узлов.
7. Для хронического миелолейкоза характерно наличие:
 - 1) артериальной гипертензии;
 - 2) гепатоспленомегалии;
 - 3) ожирения;
 - 4) правильно 1) и 2);
 - 5) правильно 2) и 3).
8. Для хронического лимфолейкоза характерно наличие:
 - 1) артериальной гипертензии и кожного зуда;
 - 2) вишнево-красного цвета кожных покровов;
 - 3) значительного увеличения селезенки и лимфатических узлов;
 - 4) все ответы верны;
 - 5) правильно 1) и 2).
9. Уменьшение общего количества гемоглобина в организме называется:
 - 1) анемией;
 - 2) гемобластозом;
 - 3) эритропенией;
 - 4) эритроцитозом;
 - 5) анизоцитозом.
10. Один из симптомов В₁₂- дефицитной анемии – это:
 - 1) субфебрильная температура;
 - 2) патологические переломы плоских костей;
 - 3) диарея;
 - 4) полиурия;
 - 5) гематурия.
11. Бледно-желтушные кожные покровы – это один из симптомов:
 - 1) эритремии;
 - 2) миелоапластических состояний;
 - 3) гемолитических анемий;
 - 4) правильно 1) и 2);
 - 5) правильно 2) и 3).
12. Дефицит железа может быть причиной развития:
 - 1) гиперхромных анемий;
 - 2) хронического миелолейкоза;
 - 3) гипохромной анемии;
 - 4) эритремии;
 - 5) геморрагических диатезов.
13. Опухоли, исходящие из кроветворной ткани, называются:
 - 1) гемобластомами;
 - 2) анемиями;
 - 3) геморрагическими диатезами;
 - 4) миелоапластическим синдромом;
 - 5) лейкопениями.
14. Для достоверной диагностики лейкозов необходимо провести:
 - 1) морфологическое исследование костного мозга;
 - 2) биопсию периферических лимфоузлов;
 - 3) общий анализ крови;
 - 4) биопсию селезенки;
 - 5) все перечисленные обследования.
15. Для хронического лимфолейкоза характерно наличие:
 - 1) абсолютного лимфоцитоза;
 - 2) пролимфоцитов в периферической крови;
 - 3) теней Боткина – Гумпрехта;
 - 4) нейтрофильный лейкоцитоз;
 - 5) правильно 1) + 2) + 3).
16. Для хронического миелолейкоза характерно наличие:
 - 1) гиперлейкоцитоза;
 - 2) всех формгранулопоза в периферической крови;
 - 3) базофилии и эозинофилии;
 - 4) анемии и тромбоцитоза;
 - 5) всех перечисленных изменений.
17. Причиной лейкоза может быть:
 - 1) острая кровопотеря;
 - 2) повторные стрессы;

- 3) ионизирующая радиация;
 - 4) белковая недостаточность;
 - 5) анемия.
18. Для острого лейкоза характерно:
- 1) присутствие в периферической крови недифференцируемых бластных клеток;
 - 2) наличие лейкомического «провала»;
 - 3) тромбоцитопения;
 - 4) анемия;
 - 5) все перечисленное.
19. Для железодефицитной анемии характерно:
- 1) уменьшение количества гемоглобина в единице объема крови;
 - 2) снижение цветового показателя;
 - 3) уменьшение среднего объема эритроцита;
 - 4) анизоцитоз, пойкилоцитоз;
 - 5) все перечисленное.

20. Для хронического лимфолейкоза не характерно наличие:
- 1) в периферической крови всех форм лимфопоэза;
 - 2) лейкомического провала;
 - 3) тромбоцитопении; В1
 - 4) анемии;
 - 5) лимфоцитоза.
21. Для В₁₂-дефицитной анемии не характерно:
- 1) увеличение цветового показателя;
 - 2) наличие мегалоцитов в периферической крови;
 - 3) увеличение среднего объема эритроцитов;
 - 4) наличие миелоцитов в периферической крови;
 - 5) лейкопения и тромбоцитопения.

РАССПРОС И ОСМОТР БОЛЬНЫХ С ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ЭНДОКРИННОЙ СИСТЕМЫ

1. Признаком гипогликемического состояния не является:
 - 1) пониженный тонус глазных яблок;
 - 2) бледность кожи;
 - 3) дрожание рук;
 - 4) потливость;
 - 5) двигательное возбуждение.
2. Причинами сахарного диабета I типа являются все перечисленные, кроме:
 - 1) ожирения;
 - 2) вирусного поражения β-клеток;
 - 3) аутоиммунного поражения островков Лангерганса;
 - 4) инсулита;
 - 5) острого тотального панкреатита.
3. Для кетоацидотической комы характерно наличие:
 - 1) алкалоза, гипергликемии, гиперкетонемии;
 - 2) ацидоза, нормогликемии, гиперкетонемии;
 - 3) ацидоза, гипотонии, гипергликемии, гиперкетонемии;
 - 4) гипогликемии, гиперкетонемии, ускорения СОЭ, артериальной гипертензии.
4. Длительная гипогликемия приводит к необратимым повреждениям прежде всего в:
 - 1) миокарде;
 - 2) периферической нервной системе;
 - 3) центральной нервной системе;
 - 4) гепатоцитах;

- 5) поперечно-полосатой мускулатуре.
5. Клиническими проявлениями гипогликемии являются все перечисленные, кроме:
 - 1) сухости кожных покровов;
 - 2) чувства голода;
 - 3) дезориентации;
 - 4) обморочного состояния;
 - 5) профузной потливости.
6. Гипогликемию можно быстро купировать всем перечисленным, кроме:
 - 1) сладкого чая;
 - 2) хлеба;
 - 3) конфеты;
 - 4) меда;
 - 5) сахара.
7. Диффузный токсический зоб вызывается:
 - 1) повышенной секрецией тиреотропного гормона;
 - 2) тиростимулирующими иммуноглобулинами;
 - 3) повышенной секрецией катехоламинов;
 - 4) повышенной чувствительностью тканей к гормонам щитовидной железы.
8. При типичном диффузном токсическом зобе секреция тиреотропного гормона:
 - 1) нормальная;
 - 2) подавлена;
 - 3) повышена;
 - 4) очень повышена;
 - 5) правильно 3) и 4).

9. При первичном гипотиреозе в крови:
 - 1) повышенный уровень ТТГ;
 - 2) пониженный уровень ТТГ;
 - 3) нормальный уровень ТТГ;
 - 4) ТТГ отсутствует;
 - 5) исследование уровня ТТГ не имеет диагностического значения.
10. Для раннего полового развития характерно наличие:
 - 1) гигантизма;
 - 2) акромегалии;
 - 3) пучеглазия;
 - 4) первичных и вторичных половых признаков;
 - 5) всего перечисленного.
11. Признаком инфантилизма является:
 - 1) задержка роста;
 - 2) гирсутизм;
 - 3) гипертрихоз;
 - 4) пучеглазие;
 - 5) ожирение.
12. Для гипопизарной карликовости характерно наличие:
 - 1) полового инфантилизма;
 - 2) гипергликемии;
 - 3) вирилизма;
 - 4) акромегалии;
 - 5) умственной неполноценности.
13. Для вирилизма наиболее характерно:
 - 1) повышение тембра голоса;
 - 2) преимущественное отложение жировой клетчатки на бедрах;
 - 3) экзофтальм;
 - 4) энофтальм;
 - 5) гирсутизм.
14. Для феминизма наиболее характерно:
 - 1) снижение тембра голоса;
 - 2) преимущественное отложение жировой клетчатки на бедрах;
 - 3) гирсутизм;
 - 4) экзофтальм;
 - 5) все перечисленное.
15. При гипотиреозе кожные покровы:
 - 1) сухие морщинистые;
 - 2) горячие влажные;
 - 3) гладкие;
 - 4) тонкие;
 - 5) правильно 3) и 4).
16. При тиреотоксикозе кожные покровы:
 - 1) сухие морщинистые;
 - 2) горячие влажные;
 - 3) утолщены;
 - 4) цианотичны;
 - 5) бледные.
17. При надпочечниковой недостаточности цвет кожи обусловлен:
 - 1) меланином;
 - 2) кератином;
 - 3) билирубином;
 - 4) восстановленным гемоглобином;
 - 5) тканевой гипоксией.
18. Тахикардия характерна для:
 - 1) микседемы;
 - 2) базедовой болезни;
 - 3) синдрома Иценко-Кушинга;
 - 4) гиперальдостеронизма;
 - 5) гипоталамического синдрома.
19. Брадикардия характерна для:
 - 1) микседемы;
 - 2) базедовой болезни;
 - 3) синдрома Иценко-Кушинга;
 - 4) гипооваризма;
 - 5) гигантизма.
20. Симптом Штейнвальбага – это:
 - 1) сокращение мышц лица при постукивании молоточком по щеке;
 - 2) появление полосы склеры между краем века и краем радужки при взгляде вниз;
 - 3) редкое мигание;
 - 4) широкое раскрытие глазных щелей;
 - 5) появление полосы склеры между веком и радужкой при взгляде вверх.

СУСТАВНОЙ СИНДРОМ. РЕВМАТОИДНЫЙ АРТРИТ. ОСТЕОАРТРОЗ.

1. Узелки Бушара появляются при:
 - 1) подагре;
 - 2) ревматоидном артрите;
 - 3) остеоартрозе;
 - 4) ревматизме;
 - 5) узелковом периартрите.
2. Начальным признаком ОА коленного сустава является:
 - 1) болезненность при пальпации сустава;
 - 2) хруст при движении;
 - 3) остеофиты (рентгенограмма);
 - 4) боли при ходьбе по лестнице;
 - 5) поражение надколенно-бедренного сочленения (рентгенограмма).
3. Для ОА характерно все перечисленное, кроме:
 - 1) болей «механического» типа в суставах;
 - 2) периодической «блокады» суставов;
 - 3) медленного развития болезни;

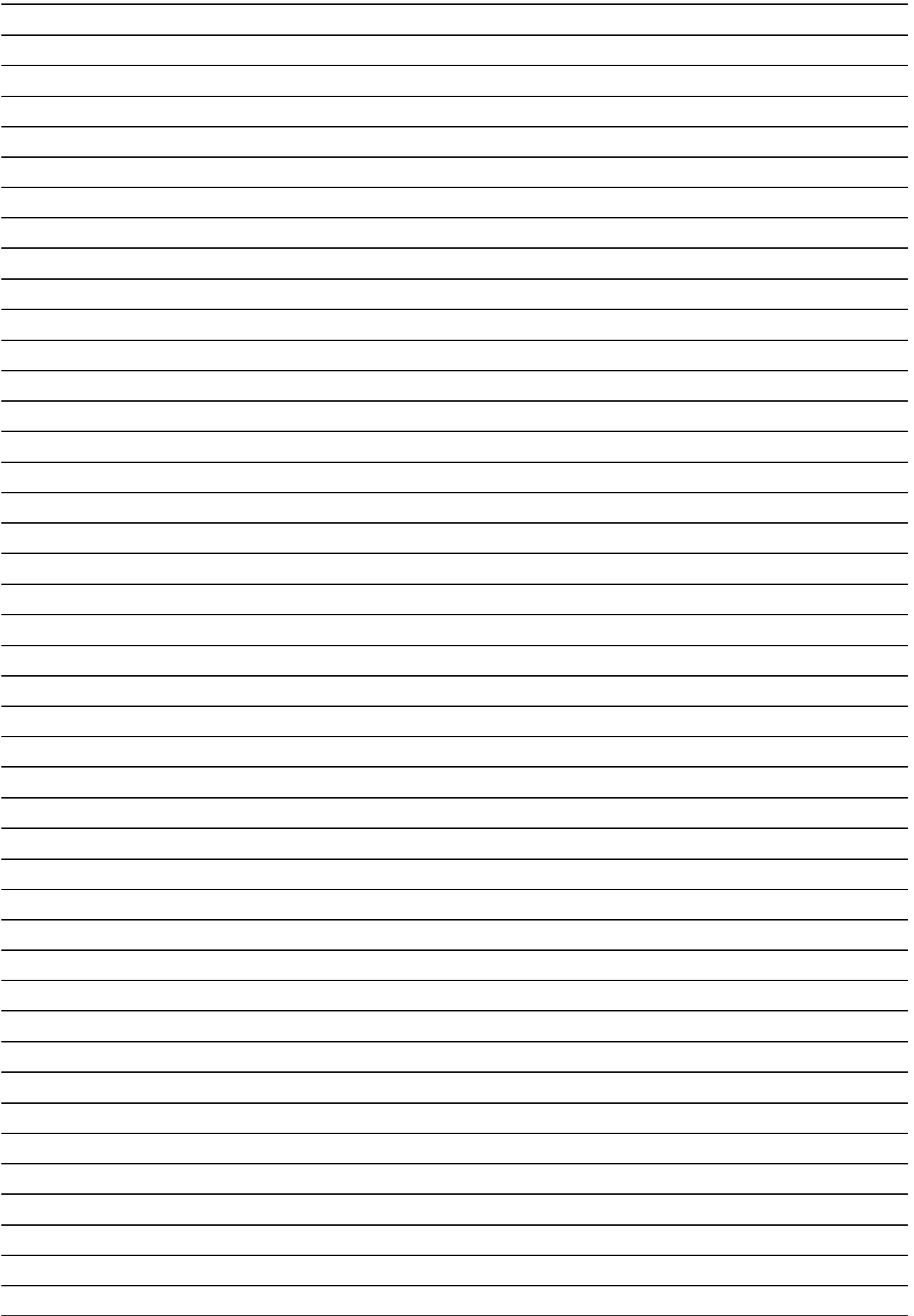
- 4) преимущественного поражения крупных суставов;
- 5) утренней скованности в суставах в течение 10-15 мин.
4. Развитие вторичного ОА не может быть обусловлено:
 - 1) травмой сустава;
 - 2) артритом;
 - 3) метаболическими и эндокринными нарушениями;
 - 4) нарушениями функции нервной системы;
 - 5) продуктивным васкулитом мелких артерий.
5. При ОА применяются все перечисленные методы реабилитации, кроме:
 - 1) ЛФК с повышенной нагрузкой;
 - 2) массажа регионарных мышц;
 - 3) хирургического лечения;
 - 4) санаторно-курортного лечения.
6. Характерные рентгенологические признаки ОА межфаланговых суставов - все перечисленные, кроме:
 - 1) сужение суставных щелей;
 - 2) субхондрального остеосклероза;
 - 3) узурации суставных поверхностей костей;
 - 4) анкилозов.
7. При ОА не применяются:
 - 1) трасилол;
 - 2) поливинилпирролидон;
 - 3) глюкокортикостероиды внутрисуставно;
 - 4) глюкокортикостероиды внутрь;
 - 5) миорелаксанты.
8. В начале РА наиболее часто поражаются следующие суставы:
 - 1) пястно-фаланговые и проксимальные межфаланговые;
 - 2) лучезапястные;
 - 3) коленные;
 - 4) шейный отдел позвоночника;
 - 5) локтевые.
9. Наиболее типичный признак деформации кисти при РА:
 - 1) «рука с лорнетом»;
 - 2) ульнарная девиация;
 - 3) в виде «шеи лебедя»;
 - 4) в виде «бутоньерки»;
 - 5) в виде «молоткообразного пальца».
10. Признак РА, не соответствующий критериям Американской ревматологической ассоциации (1987):
 - 1) утренняя скованность не менее 1 часа;
 - 2) явления хронического синовита при биопсии;
 - 3) симметричный артрит;

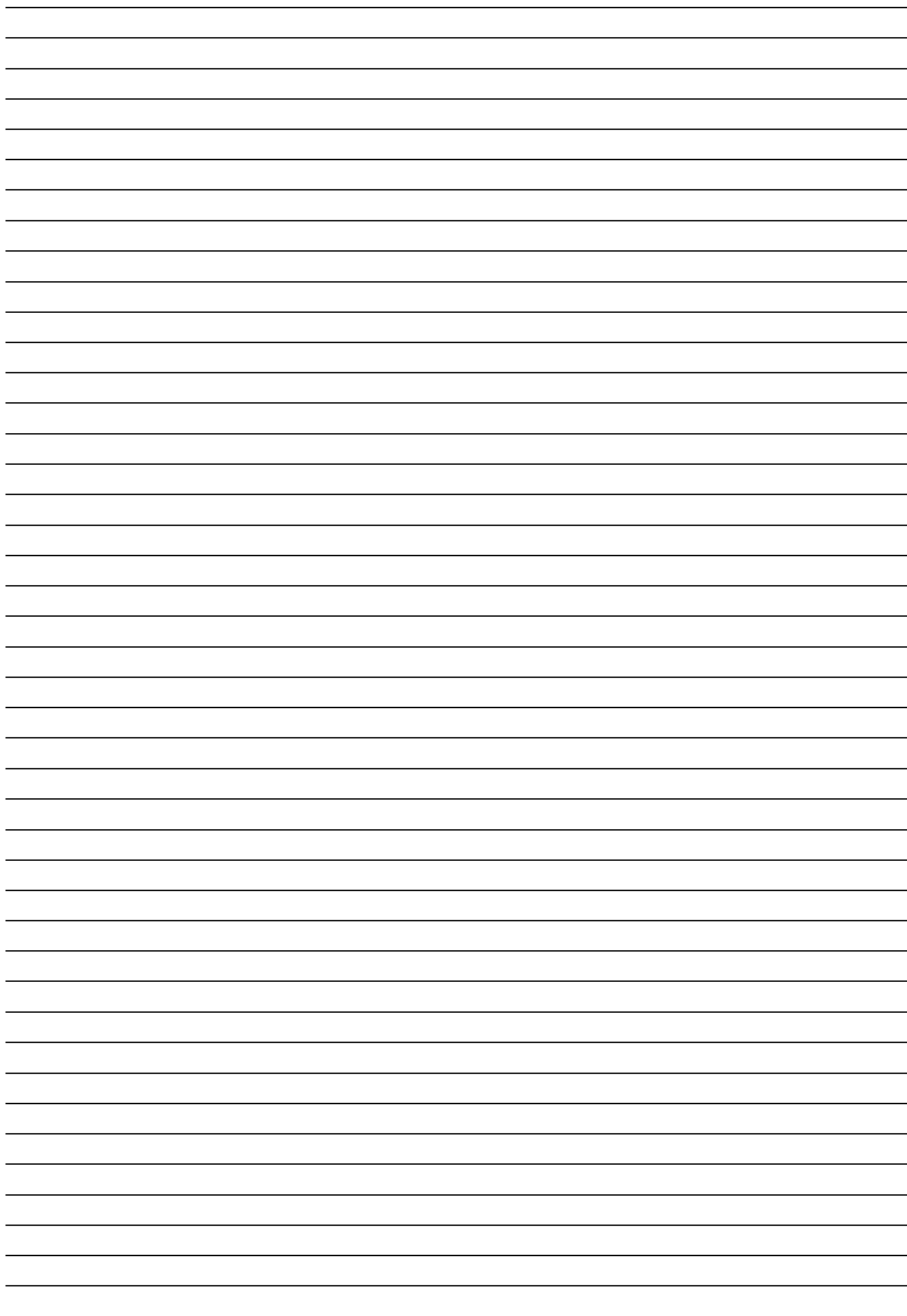
- 4) ревматоидные узелки;
- 5) артрит суставов кисти.
11. Наиболее важный из лабораторных показателей для диагностики РА:
 - 1) повышение СОЭ;
 - 2) повышения уровня α_2 -глобулина;
 - 3) наличие в сыворотке крови С-реактивного белка;
 - 4) наличие в сыворотке крови ревматоидного фактора
 - 5) $\uparrow$ в синовиальной жидкости кол-ва лейкоцитов и $\downarrow$ содержания глюкозы.
12. К характерным рентгенологическим признакам РА относятся:
 - а) эпифизарный остеопороз;
 - б) сужение суставной щели;
 - в) кисты в костях;
 - г) узурация суставных поверхностей эпифиза.
 - 1) верно а), б), г);
 - 2) верно в), г);
 - 3) верно а), б), в);
 - 4) верно б), в), г);
 - 5) все ответы верны.
13. Причина анемии при РА:
 - 1) дефицит железа в организме;
 - 2) аутоиммунный процесс;
 - 3) дефицит фолиевой кислоты;
 - 4) неизвестна.
14. Для РА не характерны:
 - 1) подвывихи;
 - 2) анкилозы;
 - 3) бурситы;
 - 4) «белая опухоль» коленного сустава;
 - 5) контрактуры.
15. Характерный признак РА:
 - 1) ахилоденция;
 - 2) талалгия;
 - 3) кератодермия;
 - 4) двусторонний сакроилеит (IV стадия);
 - 5) симметричный артрит проксимальных межфаланговых и пястно-фаланговых суставов кисти.
16. Наиболее характерное клапанное поражение сердца при РА:
 - 1) недостаточность митрального клапана;
 - 2) митральный стеноз;
 - 3) сочетанный митральный порок;
 - 4) недостаточность аортального клапана;
 - 5) аортальный стеноз.
17. Для РА характерно:
 - 1) начало заболевания после длительной физической нагрузки;
 - 2) поражение проксимальных межфаланговых суставов кистей;
 - 3) локализация в крупных или дистальных межфаланговых суставов;

- 4) первичное изолированное поражение тазобедренных суставов;
 - 5) нормальная СОЭ.
18. Для РА характерно:
- 1) 90% больных - мужчины;
 - 2) наличие HLA-B₂₇;
 - 3) наличие синдесмофитов на рентгенограммах позвоночника;
 - 4) наличие в сыворотке крови ревматоидного фактора.
19. При лечении РА соблюдаются все принципы, кроме:
- 1) комплексное;
 - 2) длительное, в течение многих месяцев и лет;
 - 3) этапное (стационар, курорт);
 - 4) индивидуальное;
 - 5) радикальное (вызывающее выздоровление).
20. Дистальные межфаланговые суставы обычно поражаются при:
- 1) гемофилической артропатии;
 - 2) псевдоподагре;
 - 3) остеоартрозе;
 - 4) ревматоидном артрите;
 - 5) болезни Бехтерева.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Гиляревский С. А. Пропедевтика внутренних болезней. – М.: Медгиз, 1960. – 412 с.
2. Гребенев А. Л., Шептулин А. А. Непосредственное исследование больного. Учебн. пособие для студентов мед. вузов. – М.: МЕДпресс-информ, 2001. – 304 с.
3. Дедов И.И., Мельниченко Г.А., Фадеев В.В. Эндокринология: Учебник. – М.: Медицина, 2000. – 632 с.
4. Довгяло О. Г., Скиарова Л. С., Федорова Н. М. и др. Руководство к практическим занятиям по пропедевтике внутренних болезней. – Мн.: Высшая школа, 1986. – 190 с.
5. Жмуров В. А., Малишевский М. В. Пропедевтика внутренних болезней. – М.: Мед. книга, 2001. – 288 с.
6. Зильбер А.П. Дыхательная недостаточность. – М.: Медицина, 1989. – 512 с.
7. Ивашкин В.Т., Драпкина О.М. Пропедевтика заболеваний сердечно-сосудистой системы. – М.: «Издательский дом «М-Вести»», 2003. – 187 с.
8. Ковалевский А. А. Перкуссия и аускультация. – Томск, 1961. – 165 с.
9. Маколкин В.И., Овчаренко С.И. Внутренние болезни: Учебник. – М.: Медицина, 1999. – 592 с.
10. Милькаманович В. К. Методическое исследование, симптомы и симптомокомплексы в клинике внутренних болезней: Руководство для студентов и врачей. – Мн.: ООО «Полифакт - Альфа», 1994. – 672 с.
11. Мурашко В.В., Струтынский А.В. Электрокардиография: Учеб. Пособие. – М.: ООО «МЕДпресс»; - Элиста.: АПП «Джангар», 1998. – 313 с.
12. Мухин Н.А., Моисеев В.С. Пропедевтика внутренних болезней: Учебник. – М.: ГЭОТАР-МЕД, 2002. – 768 с.
13. Назаренко Г.И., Кишкун А.А. Клиническая оценка результатов лабораторных исследований. Современные медицинские технологии. – М. 2000, с.138, 143.
14. Национальные рекомендации по артериальной гипертензии. – М., 2002.
15. Национальные рекомендации по хронической сердечной недостаточности. – М. 2003.
16. Основы семиотики заболеваний внутренних органов. Атлас. /Учебное пособие/ А. В. Струтынский, А. П. Баранов, Г. Е. Ройтберг, Ю. П. Гапоненков – РГМУ, 1997. – 224 с.
17. Потемкин В. В. Эндокринология. – М.: Медицина, 1986. – 432 с.
18. Пропедевтика внутренних болезней: /Учебник/ Василенко В.Х., Гребенев А.Л., Голочевская В.С. и др. Под ред. В.Х. Василенко, А.Л. Гребенева. – М.: Медицина, 1989, - 512 с.
19. Ройтберг Г.Е., Струтынский А.В. Внутренние болезни. Сердечно-сосудистая система. – М.: «Издательство БИНОМ» 2003. – 856 с.
20. Руководство по гематологии: в 2 т. /Под ред. А.И. Воробьева.- 3-е изд., перераб. и доп. – М.: Медицина, 2001.
21. Стражеско Н.Д. Основы физической диагностики заболеваний брюшной полости. – Киев, 1951. – 243 с.
22. Султанов В.К. Исследование объективного статуса больного. – СПб: Изд-во «Питер», 1999. – 240с.
23. Хронические обструктивные болезни легких. Федеральная программа, 1999, с. 5 – 36.
24. Хронический бронхит и обструктивная болезнь легких /Под ред. Кокосова А.Н. 2002, с. 54 – 63, 148 – 156, 161 – 166.
25. Шапов И.А. Пропедевтика внутренних болезней: Учеб пособие. – М.: Изд-во УДН, 1986. – 279 с.
26. Шелагуров А.А. Пропедевтика внутренних болезней. – М.: Медицина, 1975.- 449 с.
27. Шкляр Б.С. Диагностика внутренних болезней. – Киев.: Высшая школа, 1972. – 515 с.
28. Шлант Р.К., Александер Р.В. Клиническая кардиология. Пер. с англ. – М., СПб.: «Издательство БИНОМ» - «Невский диалект», 1998. – 576 с.
29. Эпштейн О., Перкин Г.Д., де Боно Д.П., Куксон Д. Непосредственное исследование больного. Краткое руководство для врачей общей практики. Перевод с англ. Под общей редакцией А. В. Струтынского. – М.: БИНОМ, 2001. – 336 с.





Отпечатано редакционно-издательским отделом
ГОУ ВПО КемГМА Росздрава

650029, Кемерово,
ул. Ворошилова, 22а.
Тел./факс. +7(3842)734856;
epd@kemsma.ru



Подписано в печать 17.05.2006.
Гарнитура таймс. Тираж 500 экз.
Формат 21×30½ У.п.л. 12,2.

Требования к авторам см. на <http://www.kemsma.ru/rio/forauth.shtml>
Лицензия ЛР №21244 от 22 сентября 1997 г.

